

복합운동이 비만 여중생의 인슐린저항성 지표와 C-반응단백, 아디포넥틴에 미치는 효과

전재영¹ · 꺾이섭^{*}

동의대학교 레저스포츠학과 ¹부산대학교 체육교육과

Received September 6, 2007 / Accepted October 11, 2007

The Effect of 12 Weeks Combine Exercise on C-reactive protein, Adiponectin and Insulin Resistance in Obese Middle School Girls. Jeon, Jae-Young¹ and Kwak, Yi-Sub*. *Department of Leisure and sport science, Dong-Eui University, Busan, 614-714 Korea, ¹Department of Physical Education, Pusan National University, Busan, 602-739 Korea* - The purpose of the present investigation was to determine the effect of combine exercise on C-reactive protein(CRP) and adiponectin, and to asses whether combine exercise-induced changes in insulin resistance could be explained in part by changes in these in these inflammation markers. Twenty two participants (BMI >95 percentile for age and sex) were allocated exercise group(n=12) and control group(n=10). Subjects had their body shape, body composition, glucose, insulin, HOMA-IR, CRP and adiponectin levels measured. Modest improvements in body composition, insulin resistance markers were observed, however, adiponectin and CRP did not changes. These data suggest that adiponectin and CRP is not a contributory factor to the exercise-related improvements in insulin resistance. Additional studies are needed to assess the effects of different duration, modes and intensities of exercise on inflammation markers.

Key words – Combine exercise, insulin resistance, adiponectin, C-reactive protein

서 론

지방세포는 여러 가지 단백을 분비하는 것으로 알려져 있다. 이러한 단백질들은 leptin, TNF- α (tumor necrosis factor- α), IL-6(interleukin-6), adiponectin, 그리고 resistin 등이 있는데 복합적으로 adipocytokine이라 한다. TNF- α 와 IL-6는 염증을 일으키는데 주 역할을 하는 사이토카인들이며, 인간의 지방조직에서 상당한 양이 생산되고 있다[16,31].

TNF- α 와 IL-6는 간 지방형성을 증가시키고[11,15], 급성기 반응물질을 유발한다[4]. 급성기 반응물질인 C-반응단백(C-reactive protein; CRP)은 감염성 혹은 비감염성 염증반응, 세포 및 조직대사 반응으로 비 특이적으로 증가하며, 체내 염증반응의 증가는 심혈관질환 발병 및 사망률과 밀접한 관련성이 있다[45].

아디포사이트카인 중 하나인 아디포넥틴은 다른 아디포사이트카인과 달리 mRNA발현[18]과 당뇨병에 의해 감소되며, 저 혈장 아디포넥틴은 관상동맥질환과 관련이 있는 것으로서 관상동맥질환의 지표이기도 하다[17]. 최근 연구에서 아디포넥틴은 당대사 및 인슐린저항성에 중요한 역할을 하며 [53], 비만인과 관상동맥질환 환자, 제2형 당뇨병 환자에게 감소되어 있음이 밝혀져 있다[2,17,37,47]. 아디포넥틴 발현이 개선되면 고혈당, 고인슐린증, 동맥경화증 등과 같은 대사성

질환이 개선되는 효과를 보인다고 하였다[3,28,29,48,49].

규칙적인 운동은 심혈관질환 위험감소와 관련이 있으며 [5], 다양한 대사이상과 증가된 죽상동맥경화증과 관련이 있는 위험인자들을 개선시킨다. 예를 들면, 유산소운동은 혈압 저하, 이상 지혈증 개선, 체중감소, 인슐린감수성 개선, 당 처리와 같은 것들에 의하여 당뇨병 발생을 감소시키는 것으로 보고되고 있다[6,23,41]. 하지만 비만아동과 청소년의 경우 유산소운동 후 체중, 지방, 혈중지질 그리고 혈당에 변화가 없었다는 보고도 있다[32,36].

저항운동은 근 비대와 제지방량을 증가시켜 혈당조절 능력을 개선시키며 기초 대사량을 증가시켜 체지방의 감소에 효과적인 것으로 알려져 있어[20], 만성질환의 예방 및 관상동맥질환에 대한 위험요소를 제거할 수 있는 프로그램으로 권장하고 있다[1]. 염증의 생화학적 지표들의 변화에 미치는 유산소운동의 효과는 여러 연구에서 보고되어 왔지만[21,27,32], 이러한 생화학적 지표들에 대한 저항운동의 효과는 잘 알려져 있지 않다[34]. 특히, 청소년을 대상으로 복합운동 프로그램을 적용하여 인슐린저항성과 CRP, 아디포넥틴의 효과에 대한 연구는 매우 부족하다[24]. 따라서 청소년들의 인슐린저항성과 CRP, 아디포넥틴의 변화에 미치는 영향을 규명하기 위하여 유산소운동과 저항운동을 병행한 복합운동의 필요성이 요구된다.

이에 본 연구는 12주간 복합운동 프로그램이 비만 여자 중학생의 인슐린저항성 지표, C-반응단백 및 아디포넥틴의 변화에 미치는 효과를 비교 분석하는데 목적이 있다.

*Corresponding author

Tel : +82-51-890-2213, Fax : +82-51-890-2643

E-mail : ysk2003@deu.ac.kr

재료 및 방법

연구대상

본 연구의 대상자는 B광역시 S여자중학교 학생 중 체지방률이 30% 이상이며, 동시에 연령과 성별에 따른 신체질량지수 95 백분위수 이상을 비만 여학생으로 선정하였다. 6개월 이전부터 운동 프로그램이나 식사요법에 참여하지 않았으며, 평소 질환으로 인한 특정한 약물을 복용하지 않고 본 연구 프로그램의 참여에 동의한 비만 여학생 총 30명을 대상으로 운동군 14명과 대조군 16명으로 분류하였다. 실험도중 운동군에서 중도포기 2명과 대조군에서 사후 채혈검사에 거부 의사를 밝힌 2명, 혈액 채혈 시 공복을 유지하지 않은 2명과 운동 프로그램에 참여한 2명 소계 8명을 제외하고 최종적으로 운동군 12명과 대조군 10명 총 22명을 분석대상으로 하였으며, 대상자들의 신체적 특성은 Table 1과 같다.

연구 방법

인체형태 및 신체조성

신장은 오전 10시 전에 이동식 신장계를 이용하여 0.1cm 단위까지 측정하였고, 허리둘레는 직립자세에서 늑골의 가장 아래 부위와 엉덩뼈 능선 사이의 가장 가는 부위를 측정하였다. 신장과 체중을 이용하여 신체질량지수[BMI; 체중(kg)/신장(m²)]를 산출하였고, 신체질량지수에 의한 비만 판정은 백분위수 곡선에 따라 신체질량지수 백분위수 95 이상(BMI; 11세: ≥ 22.4 , 12세 23.4, 13세 24.5kg/m²)을 비만으로 분류하였다.

신체조성은 체성분 분석기인 Healthkeeper(Bizmedic, Korea)를 이용하여 체중, 체지방량, 체지방률, 체지방률을 측정하였다.

혈압 측정 및 혈액 분석

혈압 측정

다기능 전자심전계 네오스캔(Bizmedic, Korea)을 이용하여 대상자를 10분 이상 안정을 취하게 한 후 의자에 앉은 상태에서 3회 반복 측정하여 평균치를 구하였다.

혈액 분석

혈당은 헥소키나아제 UV(Hexokinase UV)법으로, 인슐린

은 면역방사계수법(Immunoradiometric Assay), 인슐린저항성은 항상성 모델 평가(Homeostasis model assessment : HOMA)에 의해 인슐린 저항성(Insulin resistance : HOMA-IR)을 산출하였다. HOMA-IR=공복 인슐린($\mu\text{U/ml}$) \times 공복 혈당(mmol/l) $\div 22.5$ 이며, 이 지수는 직접적으로 인슐린감수성을 평가하는 정상혈당-고인슐린 클램프기법과 비교했을 때 타당도($r=0.83, p<.01$)가 높은 것으로 나타났다[28]. CRP농도는 라텍스 응집비탁법, 아디포넥틴은 효소결합항체법으로 분석하였다. 모든 혈액분석은 S시 E임상실험센터에서 실시하였다.

운동프로그램

유산소운동과 저항운동을 병행한 복합운동 프로그램으로 12주간 걷기 주 2회(월, 목), 덤벨 주 2회(수, 금)로 구성하여 총 주 4회 실내체육관에서 실시하였으며, 운동프로그램 실시 전 1주 동안 운동프로그램 이해와 운동 기술에 대한 정보를 습득할 수 있는 적응기간을 두었다.

① 걷기운동 프로그램

걷기운동은 주 2회 실시하였으며 점증적 과부하의 원리를 적용하여 1~2주까지는 55~64% 최대심박수(HRmax)로 30분간(11-13 RPE: ratings of perceived exertion), 3~7주는 65~75% 최대 심박수(HRmax)로 35분간(13-15 RPE), 8~12주는 65~75% 최대심박수(HRmax)로 40분간(13-15 RPE) 실시하였다[1]. 운동 중 목표달성여부는 무선 심박수 측정기(Polar, Finland) 또는 주관적 운동강도(RPE)를 이용하였다.

② 덤벨운동 프로그램

덤벨운동은 덤벨체조 프로그램을 수정·보완하여 9종목을 선택한 후 주 2회 실시하였으며[39] 점증적 과부하의 원리를 적용하여 1~2주까지는 1 kg의 중량을 종목당 15~20번 반복하여 3 set(30분) 실시, 3~7주까지는 2 kg 중량을 종목당 12~15번 반복하여 3 set(30분) 실시, 8~12주까지는 2 kg의 중량을 종목당 12~15번 반복하여 4 set(40분) 실시하였으며, 종목 간 휴식 없이 세트 간 휴식시간은 2분으로 순환 형식으로 실시하였다.

자료처리

SPSS Ver 13.0 package를 이용하여 모든 변인에 대한 평균(M)과 표준편차(SD)를 산출하였으며, 사전 운동군과 대조군의 각 변인에 대한 동질성 검정을 위하여 independent t-test를, 집단내 평균치 변화에 대한 차이검정은 paired t-test, 집단간 차이에 대한 주효과 검정 및 집단과 시기 간 상호작용 효과는 반복측정 이원변량분석(2-way ANOVA repeated measure)을 이용하였다. 모든 통계적 검정의 유의수준은 $\alpha=.05$ 로 하였다.

결 과

인체형태 및 신체조성의 변화

12주간 복합운동에 따른 인체형태 및 신체조성의 변화결

Table 1. Physical characteristics of subjects

	EXP(n=12)	CON(n=10)	P
Age(years)	13.6 \pm 0.9	13.0 \pm 0.8	.
height(cm)	161.5 \pm 5.3	158.3 \pm 5.0	.171
weight(kg)	73.3 \pm 6.6	68.0 \pm 5.2	.053
WC(cm)	96.9 \pm 5.0	93.2 \pm 3.9	.070
BMI(kg/m ²)	28.1 \pm 1.9	27.1 \pm 1.3	.182

Values are mean \pm standard deviation

EXP: Experimental group, CON: Control group

WC:waist circumference, BMI:body mass index

과는 Table 2와 같다.

체중의 집단 내 평균 변화에서 운동군은 -1.3 kg(-1.8%) 감소하였으며 유의한 차이($p<.05$)가 있었고, 대조군은 -0.1 kg(-0.1%) 감소하였으며 유의한 차이가 없었다. BMI의 집단 내 변화에서 운동군은 -0.9 kg/m^2 (-3.2%) 감소하였으며 유의한 차이($p<.01$)가 있었고, 대조군은 0.1 kg/m^2 (0.3%) 증가하였으며 유의한 차이가 없었다. 허리둘레의 집단 내 변화에서 운동군은 -3.6 cm(-3.7%) 감소하였으며 유의한 차이($p<.001$)가 있었고, 대조군은 -0.5 cm(-0.5%) 감소하였으며 유의한 차이가 없었다.

체지방량의 집단 내 변화에서 운동군은 2.3 kg (5.5%) 증가 하였으며 유의한 차이($p<.01$)가 있었고, 대조군은 0.7 kg(1.8%) 증가하였으며 유의한 차이가 없었다. 체지방량의 집단 내 변화에서 운동군은 -3.7 kg(-12%) 감소하였으며 유의한 차이($p<.001$)가 있었고, 대조군은 -0.5 kg(-1.8%) 감소하였으며 유의한 차이가 없었다.

체지방률의 집단 내 변화에서 운동군은 -4.4%(-10.5%) 감소하였으며 유의한 차이($p<.01$)가 있었고, 대조군은 -0.6% (-1.5%) 감소하였으며 유의한 차이가 없었다.

반복측정 이원변량분석 결과 집단 간 차이에 대한 주 효과 검정은 모든 변인에서 유의성이 없었으며, 집단과 시기 간의 상호작용효과는 신장을 제외한 모든 변인에서 유의한 차이가 있었다.

인슐린저항성 지표의 변화

12주간 복합운동에 따른 인슐린저항성 지표의 변화결과는 Table 3과 같다.

혈당의 집단내 평균치 변화에서 운동군은 -7.0 mg/dl (8.3%) 감소하였으며 유의한 차이($p<.001$)가 있었고, 대조군은 -2.9 mg/dl(3.3%) 감소하였으나 유의한 차이가 없었다. 인슐린의 집단 내 평균치 변화에서 운동군은 -5.6 $\mu\text{U/dl}$ (26.4%) 감소하였으며 유의한 차이($p<.05$)가 있었고, 대조군은 -2.9 $\mu\text{U/dl}$ (16.0%) 감소하였으나 유의한 차이가 없었다. HOMA-IR 지수의 집단 내 평균치 변화에서 운동군은 -1.4(31.8%) 감소하였으며 유의한 차이($p<.01$)가 있었다. 대조군은 -0.8(20.5%) 감소하였으나 유의한 차이가 없었다.

반복측정 이원변량분석 결과 집단간 차이에 대한 주효과 검정은 모든 변인에서 유의성이 없었으며, 집단과 시기 간 상호작용효과는 모든 변인에서 유의한 차이가 없었다.

CRP 및 아디포넥틴의 변화

12주간 복합운동에 따른 CRP 및 아디포넥틴의 변화 결과는 Table 4와 같다.

CRP의 집단내 평균치 변화에서 운동군은 0.03 mg/l (6.9%) 증가하였으며 유의한 차이가 없었고, 대조군은 0.05 mg/l(14.2%) 증가하였으며 유의한 차이($p<.05$)가 있었다.

아디포넥틴의 집단내 평균치 변화에서 운동군은 -0.53 μg

Table 2. Changes of body shape, body composition before and after combined exercise

Item	EXP(n=12)		P*	CON(n=10)		P*	P-value	
	pre	post		pre	post		P#	P§
height(cm)	161.5±5.3	162.3±4.9	.020	158.3±5.0	159.2±5.3	.009	.164	.975
weight(kg)	73.3±6.7	72.0±6.9	.010	68.0±5.2	68.0±5.1	.853	.095	.017
BMI(kg/m ²)	28.1±1.9	27.2±2.0	.004	27.1±1.3	27.0±1.4	.063	.338	.050
WC(cm)	96.9±5.0	93.3±4.9	.000	93.2±3.9	92.7±4.5	.289	.278	.001
FFM(kg)	41.8±5.5	44.1±5.1	.003	40.0±3.6	40.7±4.0	.215	.238	.011
fat(kg)	30.7±3.8	27.0±3.6	.000	27.7±3.8	27.2±4.0	.381	.381	.002
%fat(%)	42.0±4.2	37.6±4.2	.001	40.6±4.1	40.0±4.7	.203	.791	.003

Values are mean±standard deviation, EXP: Experimental group, CON: Control group

*: Significant difference within group in paired t-test

#: Significant difference of main effect between group in 2-way repeated ANOVA

§: Significant difference of interaction effect between group and time in 2-way repeated ANOVA

Table 3. Changes of Insulin resistance markers before and after combined exercise

Item	EXP(n=12)		P*	CON(n=10)		P*	P-value	
	pre	post		pre	post		P#	P§
blood glucose (mg/dl)	84.3±5.0	77.3±4.3	.000	86.7±10.6	83.8±16.9	.431	.271	.242
insulin($\mu\text{U/dl}$)	21.2±7.5	15.6±5.3	.028	18.1±4.5	15.2±3.7	.166	.361	.379
HOMA-IR index	4.4±1.6	3.0±1.1	.007	3.9±1.1	3.1±0.8	.097	.317	.630

Values are mean±standard deviation, EXP: Experimental group, CON: Control group

*: Significant difference within group in paired t-test

#: Significant difference of main effect between group in 2-way repeated ANOVA

§: Significant difference of interaction effect between group and time in 2-way repeated ANOVA

Table 4. Changes of CRP, adiponectin before and after combined exercise

Item	EXP(n=12)		P*	CON(n=10)		P*	P-value	
	Pre	Post		Pre	Post		P#	P§
CRP(mg/l)	0.40±0.15	0.43±0.12	.557	0.35±0.05	0.40±0.04	.032	.455	.769
adiponectin(µg/ml)	2.08±1.21	1.55±0.77	.205	2.05±1.11	1.70±0.75	.420	.842	.766

Values are mean±standard deviation, EXP: Experimental group, CON: Control group

*: Significant difference within group in paired t-test

#: Significant difference of main effect between group in 2-way repeated ANOVA

§: Significant difference of interaction effect between group and time in 2-way repeated ANOVA

/ml(25.4%) 감소하였으며 유의한 차이가 없었고, 대조군은 -0.35 µg/ml(17.0%) 감소하였으며 유의한 차이가 없었다.

반복측정 이원변량분석 결과 집단간 차이에 대한 주효과 검정은 유의한 차이가 없었으며, 집단과 시기 간의 상호작용 효과는 유의한 차이가 없었다.

고 찰

본 연구에서 신체조성의 개선, 즉 체중, 체지방은 감소하였으며, 제지방량은 증가하였다.

이와 같은 결과는 비만 청소년을 대상으로 6-12개월간 유산소운동과 행동요법을 포함한 생활양식 변화프로그램을 실시한 결과 체중, BMI, 체지방량, 체지방률이 감소하였다고 하였으나 제지방량은 변화가 없었다고 하였으며[8], 성인 여성을 대상으로 1년간 저항운동을 실시한 결과 BMI와 지방량은 유의한 변화가 없었다고 하였으나, 제지방량은 증가하였다고 하여 본 연구결과와 상이하였다[34]. 한편 젊은 여성을 대상으로 유산소운동과 덤벨 운동을 병행한 복합운동을 실시한 결과 체중, 체지방량은 감소하였으며 제지방량은 증가하였다고 하여 본 연구결과와 유사하였다[24]. 이는 유산소운동인 걷기운동에 따른 에너지소비량의 증가, 지방조직의 지질분해율의 증가 및 지방산의 활동근육으로의 유입증가에 의한 β산화과정을 통한 지방기질의 이용이 증가한 것[14]과 저항운동에 따른 제지방량의 증가에 의한 기초대사량 증가가 복합적으로 영향을 미쳐 나타난 것으로 생각되며, 또한 중정도 강도의 유산소운동과 저항운동의 병행이 비만 아동과 청소년의 신체구성을 바람직하게 개선시키는 중요한 요인이 된다는 선행연구[26]를 지지하는 결과로 여겨진다. 따라서 유산소운동과 저항운동을 병행한 복합운동이 유산소운동 또는 저항운동만 실시하였을 때보다 신체조성의 개선에 더 효과적인 운동방법인 것으로 나타났다.

본 연구결과 운동군에서는 인슐린저항성 지표가 감소하였지만 집단간 유의한 변화가 없었다. 이는 대조군에서 인슐린 저항성 지표가 감소하였기 때문이라 생각하며, 그 원인은 명확히 규명할 수는 없지만 정규학교 생활을 통한 주 2회의 체육수업에 따른 신체활동량의 증가와 실험기간(3~6월)이 자연스럽게 활동량이 증가하는 계절적 요인 때문이라 생각한

다[9,12]. 말초의 인슐린저항은 비만과 인슐린 비의존성 당뇨병의 초기 장애중 하나이다. 동물과 사람을 대상으로 한 실험에서 체중감소와 운동은 인슐린저항성을 개선시킨다고 하였다[43,52]. 유산소운동과 저항 트레이닝은 대사증후군과 관련된 골격근과 지방세포, 인슐린 저항성을 정상화시킬 수 있으며, 당수송체4(glucose transporter4 : GLUT4)의 동원 또는 전위, 초기 인슐린 민감성 당 수송체를 유도하여 남성형 비만과 관련된 인슐린 저항성을 경감시킨다고 하였다[15,41].

본 연구에서 체중, 체지방, 혈당, 인슐린 등의 개선에 의한 CRP농도의 감소를 기대하였으나 CRP농도는 유의한 변화가 없었다.

이와 같은 결과는 CRP의 경우 체질량지수가 높을수록, 심혈관질환 위험요인수가 증가할수록 유의하게 증가하며[36], 적당한 체중감소는 CRP의 유의한 감소를 보였다고 하여 본 연구결과와 상이하였다[30,41,44].

성인 남성과 여성을 대상으로 16주간 주5일, 중강도 운동 그룹과 격렬한 운동 그룹으로 나누어 규칙적인 유산소운동을 실시한 결과 체중과 체지방은 감소하였지만 CRP는 유의한 변화가 없었다고 하였으며, 특히, 인슐린저항성 지표의 개선에도 불구하고 CRP와 아디포넥틴은 개선되지 않았다고 하여 본 연구결과와 유사하였다[27,32].

이는 중강도 수준의 규칙적인 운동은 인슐린저항성인 비만한 사람들의 염증지표 농도를 개선시키지 못하며, 이러한 결과는 적당한 체중감소가 염증지표 농도를 개선시킨다는 선행연구의 결과와 상반되는 것이다[29,41,44].

하지만 과체중 노인을 대상으로 식이요법을 실시한 결과 체중감소 그룹은 CRP농도가 유의하게 개선되었지만 저항운동과 유산소운동을 병행한 복합 운동군은 CRP농도가 개선되지 않았으며[33], 혈장 아디포넥틴의 운동훈련 효과에서도 유의한 변화가 없었다고 하여 본 연구와 같은 결과들을 주장할 수 있다[19,40].

또 다른 연구에서는 식이로 야기된 체중감소가 작을 경우 CRP의 감소와 관련이 없었지만 운동과 식이요법을 병행하여 식이요법만 한 경우보다 체중감소가 더 크게 나타날 경우 CRP는 유의하게 감소하였다고 하였다[53]. 이러한 결과들은 중강도 운동만으로는 비만인들에게 있어서 CRP의 감소와 관련이 적은 것으로 사료되며, 식사조절과 운동의 병행에 따

른 충분한 체중감소는 CRP의 감소와 다른 염증지표들의 개선에 영향을 미칠 수 있다는 것을 추정할 수 있다.

선행 연구들은 체중감소와 함께 아디포넥틴 농도는 증가한다고 하였지만, 아디포사이토카인에 대한 운동의 효과는 명확하게 알려져 있지 않다. 본 연구결과 12주간 복합운동 프로그램 실시 후 운동군에서 인슐린저항성 지표인 혈당, 인슐린, HOMA-IR은 유의하게 개선되었지만 혈장 아디포넥틴은 유의한 변화가 없었다.

이와 같은 결과는 중강도 운동을 실시한 경우 인슐린 민감성은 개선되었지만 아디포넥틴은 유의한 변화가 없었고 하여 본 연구결과와 유사하였지만, 고강도 운동을 실시한 경우 아디포넥틴은 유의하게 증가하였으며[27], 다른 연구에서도 아디포넥틴에 대한 운동의 효과를 제안하여, 본 연구결과와 상이하였다[19,40].

운동과 체중감소와 관련된 인슐린 민감성의 개선은 여러 연구에서 보고되었지만[19,43,52], 또 다른 연구에서는 체중감소와 함께 증가된 혈장 아디포넥틴 농도의 결과와 대조적으로 운동훈련은 인슐린 민감성의 유의한 개선에도 불구하고 혈중 아디포넥틴에 영향을 미치지 않는다고 하였다[17,51]. 이러한 새로운 결과들은 아디포넥틴은 운동과 관련된 인슐린민감성의 개선에 기여하는 인자가 아니라고 제안하였다[20].

사실상 CRP는 중간정도의 운동강도에서 체중감소가 나타나는 것으로 알려져 있지만 본 연구에서는 감소하지 않았다. 그것은 운동 자체만으로는 일부 염증에만 영향을 미친다고 하였다[22,35,41]. 운동은 CRP의 증가를 자극하는 IL-6와 다른 사이토카인의 현저한 증가를 야기 시킨다[10,41,45]. 이러한 사이토카인들(특히 IL-6)은 아디포넥틴 농도와 역관계에 있을 뿐만 아니라 아디포넥틴 발현의 하향조절에 영향을 미쳐왔다[7]. 그러므로 운동으로 증가된 사이토카인의 분비는 CRP와 아디포넥틴 농도의 변화에 직접적인 영향을 미칠 수 있으며, IL-6의 농도와 CRP는 고강도 운동후 사전 수준으로 돌아오는 데 2일이 소요된다고 하였다[27]. 하지만 이러한 염증반응들을 유도하기 위해 실시한 여러 가지 운동과 사이토카인의 과정은 아직 잘 확립되어 있지 않다.

따라서 운동이 염증지표들에 미치는 효과에 대한 과정을 규명하기 위하여 운동 빈도, 운동강도, 연구방법(채혈시기) 등을 고려한 세심한 주의가 필요하다.

요 약

비만 여자 중학생을 대상으로 12주간 12주간 유산소운동과 저항운동을 병행한 복합운동 프로그램을 실시한 결과는 다음과 같다.

본 연구에서 체중감소와 체지방의 감소에 따른 CRP와 아디포넥틴 농도의 개선을 기대하였지만 유의한 변화가 없었다.

본 연구에서는 다음과 같은 결론을 내린다

1. 12주간의 중강도 운동 프로그램은 혈장 CRP와 혈장 아디포넥틴의 유용한 개선에 영향을 미치지 않는다.

2. 운동에 의한 인슐린저항성은 이러한 특별한 혈장 염증지표들의 농도 변화에 의해 설명되어지지 않는다.

이상으로 본 연구에서 처방된 운동프로그램은 신체조성과 인슐린저항성의 변화에는 긍정적인 영향을 미쳤지만 이러한 인자의 개선에도 불구하고 CRP와 아디포넥틴 농도의 변화에는 영향을 미치지 못하였다. 따라서 앞으로 16주 이상의 운동기간과 운동강도에 따른 복합운동 프로그램의 실시가 CRP와 아디포넥틴의 변화에 미치는 영향과 CRP의 발현에 관련된자인 TNF- α , IL-6 등과 같은 인자들의 변화에 미치는 추가적인 연구가 필요하다.

참 고 문 헌

1. American College of Sports Medicine. 2000. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 6th Ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins.
2. Arita, Y., S. Kihara, N. Ouchi, M. Takahashi, K. Maeda and J. Miyagawa. 1999. Paradoxical decrease of an adipose-specific protein, adiponectin, in obesity. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* **257(1)**, 79-83.
3. Arner, P. 2003. The adipocyte in insulin resistance: key molecules and the impact of the thiazolidinediones. *Trends Endocrinol. Metab.* **14(3)**, 137-145.
4. Baumann, H. and J. Gauldie. 1994. The acute phase response. *Immunol. Today* **15(2)**, 74-80.
5. Blair, S. N. and S. Brodney. 1999. Effects of physical inactivity and obesity on morbidity and mortality: current evidence and research issues. *Med. Sci. Sports Exerc.* **31**, 646-662.
6. Boule, N. G., S. J. Weisnagel, T. A. Lakka, A. Tremblay, R. N. Bergman and T. Rankinen. 2005. Effects of exercise training on glucose homeostasis: the HERITAGE Family Study. *Diabetes Care* **28(1)**, 108-114.
7. Bruun, J. M., A. S. Lihn, C. Verdich, S. B. Pedersen, S. Toubro, A. Astrup and B. Richelsen. 2003. Regulation of adiponectin by adipose tissue-derived cytokines: in vivo and in vitro investigations in humans. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* **285(3)**, E527-533.
8. Dao, H. H., M. L. Frelut, G. Peres, P. Bourgeois and J. Navarro. 2004. Effects of a multidisciplinary weight loss intervention on anaerobic and aerobic aptitudes in severely obese adolescents. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* **28(7)**, 870-878.
9. Dietz, W. H. and S. L. Gortmaker. 1984. Factors within the physical environment associated with childhood obesity. *Am. J. Clin. Nutr.* **139(4)**, 619-624.
10. Febbraio, M. A. and B. K. Pedersen. 2002. Muscle-derived interleukin-6: mechanisms for activation and possible biological roles. *FASEB. J.* **16(11)**, 1335-1347.

11. Feingold, K. R. and C. Grunfeld. 1992. Role of cytokines in inducing hyperlipidemia. *Diabetes* **41(2)**, 97-101.
12. Goran, M. I., T. R. Nagy, B. A. Gower, M. Mazariegos, N. Solomons, V. Hoodm and R. Johnson. 1998. Influence of sex, seasonality, ethnicity, and geographic location on the components of total energy expenditure in young children: implications for energy requirements. *Am. J. Clin. Nutr.* **68(3)**, 675-682.
13. Hevener, A. L., D. Reichart and J. Olefsky. 2000. Exercise and thiazolidinedione therapy normalize insulin action in the obese Zucker fatty rat. *Diabetes* **49(12)**, 2154-2159.
14. Horowitz, J. F. 2003. Fatty acid mobilization from adipose tissue during exercise. *Trends Endocrinol. Metab.* **14(8)**, 386-392.
15. Hotamisligil, G. S., D. L. Murray, L. N. Choy and B. M. Spiegelman. 1994. Tumor necrosis factor alpha inhibits signaling from the insulin receptor. *Proc. Natl. Acad. Sci.* **91(11)**, 4854-4858.
16. Hotamisligil, G. S., N. S. Shargill and B. M. Spiegelman. 1993. Adipose expression of tumor necrosis factor-alpha: direct role in obesity-linked insulin resistance. *Science* **259(5091)**, 87-91.
17. Hotta, K., T. Funahashi, Y. Arita, M. Takahashi, M. Matsuda and Y. Okamoto. 2000. Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients. *Arterioscler Thromb. Vasc. Biol.* **20(6)**, 1595-1599.
18. Hu, E., P. Liang and B. M. Spiegelman. 1996. AdipoQ is a novel adipose-specific gene dysregulated in obesity. *J. Biol. Chem.* **271(18)**, 10697-10703.
19. Hulver, M. W., D. Zheng, C. J. Tanner, J. A. Houmard, W. E. Kraus and C. A. Slentz. 2002. Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* **283(4)**, 861-865.
20. Ivy, J. L. 1997. Role of exercise training in the prevention and treatment of insulin resistance and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Sports Med.* **24(5)**, 321-336.
21. Kelly, A. S., J. Steinberger, T. P. Olson and D. R. Dengel. 2007. In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Metabolism* **56(7)**, 1005-1009.
22. King, D. E., P. Carek, A. G. Mainous and W. S. Pearson. 2003. Inflammatory markers and exercise: differences related to exercise type. *Med. Sci. Sports Exerc.* **35(4)**, 575-581.
23. Kokkinos, P. F., P. Narayan and V. Papademetriou. 2001. Exercise as hypertension therapy. *Cardiol. Clin.* **19(3)**, 507-516.
24. Kondo, T., I. Kobayashi and M. Murakami. 2006. Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women. *Endocr. J.* **53(2)**, 189-195.
25. Kondo, H., I. Shimomura, Y. Matsukawa, M. Kumada, M. Takahashi and M. Matsuda. 2002. Association of adiponectin mutation with type 2 diabetes: a candidate gene for the insulin resistance syndrome. *Diabetes* **51(7)**, 2325-2328.
26. LeMura, L. M. and M. T. Maziekas. 2002. Factors that alter body fat, body mass, and fat-free mass in pediatric obesity. *Med. Sci. Sports Exerc.* **34(3)**, 487-496.
27. Marcell, T. J., K. A. McAuley, T. Traustadottir, and P. D. Reaven. 2005. Exercise training is not associated with improved levels of C-reactive protein or adiponectin. *Metabolism* **54(4)**, 533-541.
28. Matthews, D. R., J. P. Hosker, A. S. Rudenski, B. A. Naylor, D. F. Treacher and R. C. Turner. 1985. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* **28(7)**, 412-419.
29. McLaughlin, T., F. Abbasi, C. Lamendola, L. Liang, G. Reaven and P. Schaaf. 2002. Differentiation between obesity and insulin resistance in the association with C-reactive protein. *Circulation* **106(23)**, 2908-2912.
30. McMurray, R. G., J. S. Harrel, A. A. Levine and S. A. Gansky. 1995. Childhood obesity elevates blood pressure and total cholesterol independent of physical activity. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* **19(12)**, 881-886.
31. Mohamed-Ali, V., S. Goodrick, A. Rawesh, D. R. Katz, J. M. Miles and J. S. Yudkin. 1997. Subcutaneous adipose tissue releases interleukin-6, but not tumor necrosis factor-alpha, in vivo. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **82(12)**, 4196-4200.
32. Nassis, G. P., K. Papantakou, K. Skenderi, M. Triandafillopoulou, S. A. Kavouras, M. Yannakoulia. 2005. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metabolism* **54(11)**, 1472-1479.
33. Nicklas, B. J., W. Ambrosius, S. P. Messier, G. D. Miller, B. W. Penninx and R. F. Loeser. 2004. Diet-induced weight loss, exercise, and chronic inflammation in older, obese adults: a randomized controlled clinical trial. *Am. J. Clin. Nutr.* **79(4)**, 544-551.
34. Olson, T. P., D. R. Dengel, A. S. Leon and K. H. Schmitz. 2007. Changes in inflammatory biomarkers following one-year of moderate resistance training in overweight women. *Int. J. Obes (Lond)*. **31(6)**, 996-1003.
35. Ostrowski, K., P. Schjerling and B. K. Pedersen. 2000. Physical activity and plasma interleukin-6 in humans--effect of intensity of exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* **83(6)**, 512-515.
36. Ouchi, N., S. Kihara, T. Funahashi, T. Nakamura, M. Nishida and M. Kumada. 2003. Reciprocal association of C-reactive protein with adiponectin in blood stream and adipose tissue. *Circulation* **107(5)**, 671-674.
37. Ouchi, N., S. Kihara, Y. Arita, K. Maeda, H. Kuriyama and Y. Okamoto. 1999. Novel modulator for endothelial adhesion molecules: adipocyte-derived plasma protein adiponectin. *Circulation* **100(25)**, 2473-2476.
38. Reseland, J. E., S. A. Anderssen, K. Solvoll, I. Hjermann, P. Urdal and I. Holme. 2001. Effect of long-term changes in diet and exercise on plasma leptin concentrations. *Am. J. Clin. Nutr.* **73(2)**, 240-245.
39. Ridker, P. M., J. E. Buring, J. Shih, M. Matias and C. H. Hennekens. 1998. Prospective study of C-reactive protein and the risk of future cardiovascular events among appa-

- rently healthy women. *Circulation* **98(8)**, 731-733.
40. Ryan, A. S., B. J. Nicklas, D. M. Berman and D. Elahi. 2003. Adiponectin levels do not change with moderate dietary induced weight loss and exercise in obese postmenopausal women. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* **27(9)**, 1066-1071.
 41. Shephard, R. J. 2002. Cytokine responses to physical activity, with particular reference to IL-6: sources, actions, and clinical implications. *Crit. Rev. Immunol.* **22(3)**, 165-182.
 42. Suzuki, M. 1996. Dumbbell exercise and health. *The 1st international symposium on dumbbell exercise* 1-5.
 43. Tanner, C. J., T. R. Koves, R. L. Cortright, W. J. Pories, Y. B. Kim and B. B. Kahn. 2002. Effect of short-term exercise training on insulin-stimulated PI 3-kinase activity in middle-aged men. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* **282(1)**, E147-153.
 44. Tchernof, A., A. Nolan, C. K. Sites and P. A. Ades. 2002. Poehlman ET. Weight loss reduces C-reactive protein levels in obese postmenopausal women. *Circulation* **105(5)**, 564-569.
 45. Toft, A. D., L. B. Jensen, H. Bruunsgaard, T. felt, J. Halkjaer-Kristensen and M. Febbraio. 2002. Cytokine response to eccentric exercise in young and elderly humans. *Am. J. Physiol. Cell Physiol.* **283(1)**, C289-95.
 46. Watts, K., P. Beye, A. Siafrikas, G. O'Driscoll and T. W. Jones. 2004. Effects of exercise training on vascular function in obese children. *J. Pediatr.* **144(5)**, 620-625.
 47. Weyer, C., T. Funahashi, S. Tanaka, K. Hotta, Y. Matsuzawa and R. E. Pratley. 2001. Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **86(5)**, 1930-1935.
 48. Yamauchi, T., K. Hara, N. Kubota, Y. Terauchi, K. Tobe and P. Froguel. 2003a. Dual roles of adiponectin/Acrp30 in vivo as an anti-diabetic and anti-atherogenic adipokine. *Curr. Drug. Targets Immune Endocr. Metabol. Disord.* **3(4)**, 243-254.
 49. Yamauchi, T., J. Kamon, H. Waki, Y. Imai, N. Shimozawa and K. Hioki. 2003b. Globular adiponectin protected ob/ob mice from diabetes and ApoE-deficient mice from atherosclerosis. *J. Biol. Chem.* **278(4)**, 2461-2468.
 50. Yamauchi, T., J. Kamon, H. Waki, Y. Terauchi, N. Kubota and K. Hara. 2001. The fat-derived hormone adiponectin reverses insulin resistance associated with both lipotrophy and obesity. *Nat. Med.* **7(8)**, 941-946.
 51. Yang, W. S., W. J. Lee, T. Funahashi, S. Tanaka, Y. Matsuzawa and C. L. Chao. 2001. Weight reduction increases plasma levels of an adipose-derived anti-inflammatory protein, adiponectin. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **86(8)**, 3815-3819.
 52. Youngren, J. F., S. Keen, J. L. Kulp, C. J. Tanner, J. A. Houmard and I. D. Goldfine. 2001. Enhanced muscle insulin receptor autophosphorylation with short-term aerobic exercise training. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* **280(3)**, E528-533.
 53. You, T., D. M. Berman, A. S. Ryan and B. J. Nicklas. 2004. Effects of hypocaloric diet and exercise training on inflammation and adipocyte lipolysis in obese postmenopausal women. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **89(4)**, 1739-1746.