

유산소 트레이닝과 식사조절 병행이 비만아동의 혈중지질과 아포지단백에 미치는 효과

박 태 곤*

부산대학교 체육과

Received July 11, 2008 / Accepted October 9, 2008

Effects of Aerobic Training Plus Diet on Blood Lipids and Apolipoproteins in Obese Children. Tae Gon Park*. *Department of Physical Education, Pusan National University, Busan 609-736, Korea* - The purpose of this study was to find out the effects of aerobic training plus diet on blood lipids and apolipoproteins (Apo) in obese children. Sixteen healthy obese boys (ages 10.9; body mass index (BMI) \geq 95th percentiles for age and sex) participated in this study. The aerobic training program consisted of 40 minutes hiking on a mountain, 60 minute of basketball and football dribbling at an intensity of 60-70% of HRmax, and was performed 5 days a week for 9 weeks. The diet prescription was 2,100 kal/day according to the recommended dietary allowance for 10-12 year old Koreans. All subjects stayed in a training camp for 9 weeks. The results of this study were as follows; Blood lipid profiles including total cholesterol (TC), triglyceride (TG) high density lipoprotein cholesterol (HDL-C) and TC/HDL-C ratio were significantly improved after the 9 week program, but there was no significant change in low density lipoprotein (LDL-C). Apolipoprotein profiles, Apo A I, A II, B, CII and CIII were all significantly decreased after the 9 week program, but there were no significant difference in Apo A I / A II ratio and Apo B/A I ratio. These results indicate that aerobic training together with a healthy diet can induce positive changes on blood lipid profiles, Apo A II, B and C II in obese children.

Key words : Obese, aerobic training, diet, blood lipids, apolipoproteins

서 론

오늘날 사회·경제적 여건의 향상과 영양과잉 및 신체활동 부족 등에 의해 비만아동과 청소년들이 선진국과 개발도상국을 가릴 것 없이 증가함에 따라 세계적인 문제로 대두되고 있다[19]. 비만아동의 경우 이들의 약 40% 정도가 성인이 되어서도 여전히 비만상태에 머물고[22], 이상지혈증, 고혈압, 제2형 당뇨병과 같은 관상동맥 심장질환(coronary heart disease; CHD) 위험인자의 발병 위험을 증가시킨다[5,32]. 이 같은 비만아동의 CHD 발병 위험성은 부검연구를 통해 동맥경화성 병변과 소인이 확인됨으로서 입증되었다[3].

Freedman 등[12]이 Bogalusa Heart Study (1973~1994)의 5-17세 사이의 아동과 청소년 9,167명의 자료를 바탕으로 CHD 위험인자와 과체중 및 비만과의 관련성을 분석한 결과 체질량지수 백분위수(body mass index; BMI) 85이상인 아동과 청소년의 총 콜레스테롤(total cholesterol; TC), 저밀도지단백 콜레스테롤(low density lipoprotein cholesterol; LDL-C), 고밀도지단백 콜레스테롤(high density lipoprotein cholesterol; HDL-C), 중성지방(triglyceride; TG), 혈압이 정상아동과 청소년보다 비정상적인 수치를 나타낼 위험성(odds ratio)이 각각 2.4, 3.0, 3.4, 7.1, 4.5배 높은 것으로 나타났다. 더군다나 보다 최근의 연구결과에 따르면 BMI가 99이상인 고도 비만아

동은 이들의 59%가 2가지 이상의 CHD 위험인자를 가지고 있으며 매우 위험한 인체의 생화학적 이상을 보이고, 고도 성인비만의 증상을 나타내는 것으로 밝혀져 매우 적극적인 아동비만 처치의 필요성이 제기되고 있다[13].

Epstein과 Goldfield [10]는 아동비만의 예방과 치료에는 규칙적인 운동과 함께 식사조절 및 행동수정요법이 중심이 되어야한다고 하였다. 특히 유산소 트레이닝은 비만아동과 청소년[21] 및 비만성인[20]의 혈중지질과 지단백인 TC, TG, HDL-C, LDL-C 등을 바람직한 방향으로 조절·개선시켜 순환계 질환을 예방할 수 있는 것으로 보고되고 있다. 한편 Leon과 Sanchez [23]는 운동 또는 운동과 식사조절을 병행한 프로그램 실시에 따른 혈중지질과 지단백의 반응에 대한 메타분석 연구에서 일반적으로 TC, LDL-C의 감소를 동반한 HDL-C의 증가현상을 보인다고 하였지만, 개선정도는 일치하지 않았고 용량-반응(dose-response)의 관련성은 없었다고 하였다.

지난 30여 년간 높은 TC 농도 그 중 특히 높은 LDL-C 농도가 CHD의 발병에 있어 주요 위험인자로 인식되어져 왔지만 최근 여러 연구결과 지단백의 기능과 대사에 대한 이해가 확대되면서 LDL-C 농도가 동맥경화성 CHD 발병에 관련된 유일한 주요 예측인자가 아님이 확인되었으며[36], 또한 Alaupovic [1]는 CHD의 예측에 있어 전통적인 위험인자인 TC, TG, HDL-C, LDL-C의 농도를 측정하는 것보다 혈중지질과 지단백을 구성하는 아포지단백(apolipoproteins; Apo)들의 농도를 측정하는 것이 그 예측력이 더 높다고 하였다.

*Corresponding author

Tel : +82-51-510-1627, Fax : +82-51-515-1991

E-mail : pg1022@empal.com

유산소 트레이닝 또는 유산소 트레이닝과 식사조절을 병행한 프로그램의 실시에 따른 혈중지질과 지단백 반응에 대한 연구는 성인과 아동 및 청소년에 있어서는 다수 보고되었지만[18,27,31,35], 혈중 Apo의 반응에 대한 연구는 성인의 경우는 몇 편의 연구가 실시되었으나[7,16,37,38] 아동의 경우는 Ferguson 등[11]이 연구한 것을 제외하면 매우 미흡한 실정인데 대부분의 연구가 Apo A I, A II, B, Apo A I/A II ratio, Apo B/A I ratio의 변화를 비교 분석 하였을 뿐 Apo C II와 C III의 변화를 비교분석한 연구결과는 아직 없다. 따라서 본 연구는 9주간 유산소 트레이닝과 식사조절을 병행한 체중조절 프로그램을 초등학교 비만 남학생에게 적용하여 이들의 혈중지질과 지단백 및 Apo에 미치는 효과를 규명하기 위해 실시하였다.

재료 및 방법

연구 대상

본 연구의 대상은 초등학교 4,5학년 남학생 중 연령과 성별에 따른 체질량지수 백분위수가 95 이상(10세: ≥ 22.7 , 11세: ≥ 23.9 kg/m²; 대한아소과학회, 1998)에 해당하는 비만아동으로서 본 연구의 취지와 실험내용에 동의한 지원자 가운데 부모의 동의를 받아 건강상태를 전문의의 문진을 실시하여 이상이 없다고 판정된 16명으로 하였다. 실험 시작 전 6개월 이내에 규칙적인 운동에 참여하였거나 비만 관련 합병증으로 치료를 받고 있는 학생은 본 연구에서 제외하였다. 이들은 실험 기간 9주 동안 합숙생활을 하였으며 대상자들의 신체적 특징은 Table 1과 같다.

측정 항목 및 방법

인체 측정

신장은 이동식 신장계를 이용하여 0.1 cm 단위까지, 체중은 디지털체중계(CASS digital. Korea)를 이용하여 0.1 kg 단위까지 측정하였으며, 체질량지수는 체중(kg)을 신장의 제곱값(m²)으로 나누어 구하였다.

혈액 검사

12시간 이상 공복 상태에서 전완 주정맥으로부터 정맥혈 10 ml를 채혈하여 자동혈액분석기(Hitachi 736-20, Japan)를 이용하여 TC, TG, LDL-C 농도는 효소비색법으로, HDL-C 농도는 침전법으로 분석하였으며, Apo A I 과 B는 micropipet

Table 1. Physical characteristics of the subjects (N=16)

	Age (yr)	Heigh (cm)	Weight (kg)	BMI (kg/m ²)
Pre	10.9±1.1	144.7±6.4	53.3±8.5	25.4±2.8
Post	·	145.6±6.6***	46.3±6.8***	21.8±2.2***

Value are mean±SD.

BMI: body mass index, *** p<0.001

을 이용하여 면역비탁법으로, Apo A II, C II, C III는 small test tube를 이용하여 면역확산법으로 분석하였다. 모든 혈액 검사는 S 임상검사센터에 의뢰하였다.

유산소 트레이닝 프로그램 및 식사 조절

유산소 트레이닝 프로그램은 등산과 축구 및 농구 드리블을 최대심박수(HRmax)의 60-70%의 강도로 1일 100분 내외, 주 5회, 9주간 실시하는 것으로 구성하였다. 등산은 아침에 초등학교 부근 야산 등산로를 이용하여 40분간 실시하였고, 축구와 농구 드리블 운동은 운동 전·후에 각각 5분 내외의 가볍게 걷기 및 스트레칭을 준비운동과 정리운동을 포함하여 학교 운동장에 앞뒤 간격은 3 m 옆 간격은 4 m로 하여 2줄로 평행하게 각각 7개씩 총 14개의 포인트를 설치하여 왼쪽에서 출발하여 지그재그 드리블로 14개의 포인트를 통과하는 방법으로 2가지 운동을 60분간 실시하였다. 1주일간의 적응기간을 두어 피험자들이 농구와 축구 드리블의 기본 동작을 익히게 하였으며, 목표 심박수 범위 내에서 운동을 수행할 수 있도록 하기 위해 X-trainer (Polar. Co. Finland)를 이용하여 자신의 목표심박수 범위를 인식할 수 있게 하였으며, 축구와 농구 드리블은 체육전공 보조자와 연구자가 함께 지도하였다.

식사 조절은 한국인 남자 10-12세에게 권장되는 1일 영양 권장량 2,200 kcal에 준하는 2,100 kcal를 피험자들에게 필요한 필수영양소를 충분히 포함시킨 9주간의 식단(탄수화물 65%, 지방 20%, 단백질 15%)을 전문영양사의 도움을 받아 작성하여 제공하였다(한국영양학회, 2000).

자료 처리

수집된 자료는 SPSS Ver. 12.0 패키지를 이용하여 각 측정 항목에 대한 평균값(M)과 표준편차(SD)를 산출하였다. 프로그램 실시에 따른 사전과 사후 평균치 변화 대한 차이검정은 paired t-test를 이용하였으며, 통계적 유의수준은 $\alpha=0.05$ 로 하였다.

연구 결과

혈중지질과 지단백의 변화

9주간 프로그램 실시에 따른 혈중지질과 지단백의 변화 결과는 Table 2와 같다. TC (p<0.05)와 TG (p<0.01) 농도는 사전에 비해 사후에 각각 29.4, 14.9 mg/dl 감소하였으며, HDL-C (p<0.001) 농도는 사전에 비해 사후에 7.2 mg/dl 증가하였고, TC/HDL-C비(p<0.001)는 3.5±0.5에서 2.5±0.3으로 감소하였으나 LDL-C (p>0.05) 농도는 변화가 없는 것으로 나타났다.

혈중 Apo의 변화

9주간 프로그램 실시에 따른 혈중 Apo의 변화 결과는

Table 2. Changes of lipid and lipoproteins after 9 weeks program (N=16)

Variable	Pre	Post	Diff.	t-value
TC (mg/dl)	169.1±17.2	139.7±13.0	-29.4	6.73*
TG (mg/dl)	77.1±23.6	62.2±11.5	-14.9	3.24**
HDL-C (mg/dl)	49.2±6.1	56.4±8.7	7.2	5.54***
LDL-C (mg/dl)	61.8±13.9	61.6±23.9	-0.2	0.03
TC/HDL-C (ratio)	3.5±0.5	2.5±0.3	-1.0	10.38***

Value are mean±SD.

Diff. is mean difference between pre and post program.

* $p<0.05$, ** $p<0.01$, *** $p<0.001$

Table 3. Changes of apolipoproteins after 9 weeks program (N=16)

Variable	Pre	Post	Diff.	t-value
Apo A I (mg/dl)	205.6±43.8	118.7±29.1	-86.9	8.04***
Apo A II (mg/dl)	28.1±6.6	21.3±4.9	-6.8	3.49**
Apo B (mg/dl)	119.9±21.1	79.0±16.7	-40.9	4.91***
Apo C II (mg/dl)	3.4±1.6	2.3±1.2	-1.1	2.46*
Apo C III (mg/dl)	6.4±2.0	5.2±1.9	-1.2	3.29**
Apo A I / A II (ratio)	8.2±4.8	6.0±2.3	-2.2	1.76
Apo B/A I (ratio)	0.6±0.2	0.7±0.1	0.1	1.56

Value are mean±SD.

Diff. is mean difference between pre and post program.

* $p<0.05$, ** $p<0.01$, *** $p<0.001$

Table 3과 같다. Apo AI ($p<0.001$), AII ($p<0.01$), B ($p<0.001$), CII ($p<0.05$), CIII ($p<0.01$)의 농도는 모두 사전에 비해 사후에 각각 86.9, 6.8, 40.9, 1.1, 1.2 mg/dl 감소하였으며, Apo A I / AII 와 Apo B/A I 비는 감소하였지만 유의성은 없는 것으로 나타났다.

고 찰

규칙적인 유산소성 운동에 따른 혈중지질과 지단백에 미치는 영향은 잘 알려져 있다. 일반적으로 TC는 트레이닝에 의해 잘 감소하지 않으며 기저 농도나 운동 기간에도 영향을 받지 않는 것으로 보고되고 있지만[8], 체중과 체지방의 감량 및 식이성 지방 섭취량의 감소와 더불어 유산소성 트레이닝을 실시한 경우에는 감소하기도 한다[18]. TG는 일반적으로 유산소성 트레이닝에 의해 감소하며 특히 기저 농도가 높았던 비활동적인 사람들에서 더 많이 감소하는 것으로 알려져 있다[8]. HDL-C는 에너지소비량과 비례하여 증가하는 것으로 알려져 있지만 항상 증가하는 것은 아니며[30,31], 식사조절과 병행하여 체중과 체지방량이 감소하는 경우에는 더 증가하는 것으로 알려져 있다[27]. LDL-C는 전통적인 CHD 위험인자로서 고지방 식사를 하는 이들에게서 높게 나타나며[8], 일반적으로 잘 감소하지 않지만 그렇지 않는 경우도 있다[39].

본 연구결과 TC, TG, TC/HDL-C비는 감소하였고 HDL-C는 증가하였으나 LDL-C는 변화가 없었다. 이와 같은 결과를 Sasaki 등[27]이 비만아동을 대상으로 유산소성 운동을 실시한 결과 HDL-C는 증가하였으나 TC, TG는 변화가 없었다는 보고, Becque 등[2]이 비만청소년을 대상으로 운동과 식사조절을 병행한 프로그램을 실시한 결과 HDL-C는 증가하였지만 TC, TG, LDL-C는 변화가 없었다는 보고, Tolfrey 등[35]이 초등학생들을 대상으로 12주간 유산소성 운동을 실시한 결과 TC, TG, LDL-C, HDL-C 모두 변화가 없었다는 보고와 비교해 볼 때, 유산소성 운동 단독 또는 유산소성 운동과 식사조절을 병행한 프로그램 실시에 따른 혈중지질과 지단백의 반응이 서로 일치하지 않음을 알 수 있다. 이 같은 반응의 차이는 일상생활에서의 신체활동의 정도, 트레이닝의 양, 체지방률, 운동 강도, 기저 지질과 지단백의 농도 차이, 식사조절, 유전적 요인 등에 영향을 받기 때문인 것으로 알려져 있다[29,34]. 그렇지만 Epstein과 Goldfield [10]가 비만아동을 대상으로 체중 조절 프로그램을 적용한 연구들을 고찰한 연구에 의하면 적절한 식사 조절을 병행한 운동프로그램이 운동만 실시한 프로그램보다 혈중지질 반응이 더 긍정적이었다고 하였다. 따라서 본 연구의 이 같은 결과는 비만아동일 경우라도 규칙적인 운동과 이들의 성별과 연령에 따른 1일 영양권장량에 준하는 에너지섭취(2,100 kcal)가 체중감량(Table 1)과 더불어 CHD 위험인자인 혈중지질과 지단백에 긍정적인 효과를 미칠 수 있음을 확인하였다.

Apo는 여러 형태의 지단백을 구성하는 주요단백질로 인체조직 수용체들의 리간드(ligand) 역할을 통한 지질의 운반 및 재분배 기능과 지단백 대사에 관련된 여러 효소들의 활성을 촉진 또는 억제시키는 조효소 작용을 하는 것으로 알려져 있다[8]. Apo A는 A I, A II, A IV로 나누어지고 HDL-C를 구성하는 주요단백질이다. 이 중 Apo A I은 HDL-C와 정적인 상관관계가 있으며 Apo A I의 발현정도는 혈중 HDL-C 농도를 결정하고, 인체조직의 지나친 콜레스테롤의 제거와 HDL-C에 콜레스테롤을 이동·결합시켜 간으로 역수송시키는 기능을 지닌 lecithin cholesterol acly transferase (LCAT)를 활성화시키는 조효소 작용을 한다[36]. 한편 Apo A II는 형질전환 쥐(mice)를 대상으로 실시한 연구결과 간 리파제와 지단백 리파제의 활성을 억제시켜 혈중 TG 농도는 증가시키고 HDL-C 농도는 감소시키는 기능을 하는 것으로 밝혀졌으며[17], 지단백 대사과정에서 Apo A II는 동맥경화를 예방하는 작용은 없으며 적어도 CHD의 발병과 관련하여 그 농도의 증가는 오히려 해롭다고 하였다[4].

본 연구결과 Apo A I 과 A II는 감소하였고, Apo A I / A II 비는 감소하였지만 통계학적인 유의성은 없었다. Apo A I의 이 같은 감소는 선행 연구결과 유산소 트레이닝 후 증가하였다는 보고[28,37], 변화가 없었다는 보고[11,33] 및 감소하였다는 보고[7]가 있어 운동에 따른 반응이 일치하고 있

지 않지만, 대사적인 측면에서 Apo A I의 항 동맥경화 작용을 고려해 볼 때 부정적인 결과로 해석할 수 있다. 일반적으로 Apo A I는 정상인의 경우 유산소성 트레이닝에 의해 합성작용(synthesis)은 증가하고, 이화작용(catabolism)은 감소하여 증가하는 것으로 알려져 있다[33]. 아직 비만아동을 대상으로 Apo A I 역동성(kinetic)을 연구한 결과는 없지만 고중성지방혈증을 지닌 성인의 경우 이들의 Apo A I 합성속도가 정상인보다 느리다는 보고[9]와 비만성인과 정상인을 대상으로 Apo A I 역동성을 비교한 결과 비만인이 정상인들보다 Apo A I의 합성속도와 분획의 이화속도가 유의하게 빠르고, 또한 비만인은 Apo A I 합성속도에 비해하여 과다이화반응(hypercatabolism)을 보이는 것으로 나타나 비만인의 Apo A I 농도를 결정하는 인자는 합성속도라는 것이 밝혀졌다[25]. 따라서 본 연구의 Apo A I의 감소는 Apo A I의 합성속도와 관련이 있을 것으로 추정되지만 현재로는 비만아동에 관련된 자료는 부족한 실정이다.

한편 Apo A II의 이 같은 감소는 Woof-May 등[38]이 걷기운동을 18주간 실시한 결과 감소하였다는 보고와는 유사하였으나, Williams 등[37]이 식사조절과 유산소성 운동을 실시한 결과 증가하였다는 보고와는 상반되었다. Apo A II의 지단백 대사 측면에서 볼 때 이 같은 감소 결과는 긍정적인 변화를 가져온 것으로 해석할 수 있지만, 아직 Apo A II의 대사적 기능과 CHD에 미치는 작용에 대한 연구가 진행중에 있으므로 본 연구결과를 뒷받침할 후속연구가 더 필요한 것으로 생각된다.

Apo B는 Apo B-48과 Apo B-100의 2가지 형태가 있지만 일반적으로 2가지를 합친 총 Apo B 농도를 동맥경화성 질환을 평가하는 지표로 이용하고 있으며, LDL, 중간밀도지단백(IDL), 초저밀도지단백(VLDL) 입자를 구성하는 주요단백질로 LDL 수용체에 LDL 입자를 결합시켜 세포의 콜레스테롤 흡수를 돕는 작용을 한다. 또한 혈중 높은 Apo B 농도는 동맥경화증을 유발·악화시키는 주요인자로 알려져 있다[36].

본 연구결과 Apo B는 감소하였다. 이 같은 결과는 Crouse 등[7]이 고콜레스테롤혈증 성인을 대상으로 유산소운동을 실시한 결과 Apo B가 감소하였다는 보고와 유사하였다. 따라서 이 같은 결과는 유산소 트레이닝과 식사조절 병행이 성인의 경우와 유사하게 비만 남자아동들에게도 동맥경화성 질환의 예방에 효과적인 방법이 될 수 있음을 증명하는 결과라고 생각된다.

Apo C는 C I, C II, C III로 나누어지고 유미지립(Chylomicron), VLDL, HDL-C를 구성하는 단백질이다. 이 중 Apo C II는 지단백리파제를 활성화시켜 TG의 가수분해를 자극하여 혈중 TG 농도를 조절하는 것으로 알려져 있다[6]. Apo C III는 지단백 리파제의 활성을 억제함으로써 TG 분해과정을 지연시킴과 동시에 순환계에서 TG 제거를 방해

하여 혈중 TG 농도를 증가시키며, 혈중 높은 Apo C III 농도는 동맥화증의 발생 위험성을 증가시키는 것으로 알려져 있다[26].

본 연구결과 Apo C II와 C III는 감소하였다. 이 같은 결과는 유산소성 트레이닝에 따른 변화를 연구한 선행연구가 아직 없어 운동에 따른 변화를 해석하는데 어려움이 있다. 그렇지만 Apo C II와 C III에 관련된 대사적 작용과 임상 사례군(case) 즉 CHD 환자와 대조군(control) 즉 정상인을 대상으로 진행된 역학적 연구결과를 바탕으로 본 연구결과를 해석해 보고자 한다. 먼저 Apo C II의 변화는 대사적 측면에서 볼 때는 부정적인 반응으로 해석할 수 있지만, Geber 등[14]이 임상 사례군으로 CHD 환자 352명과 대조군으로 건강한 성인 395명의 Apo C II 농도를 비교한 결과 사례군의 농도가 대조군보다 유의하게(5.3 mg/dl vs 4.2 mg/dl) 높았다는 보고를 고려해 볼 때는 긍정적인 반응이라고 볼 수도 있을 것 같다. 따라서 본 연구의 Apo C II의 변화는 아직 부정적 또는 긍정적 반응이라고 단정하기에는 의문점이 존재하는 것으로 생각된다. 다음으로 본 연구에서 Apo C III가 감소한 결과는 Onat 등[24]과 Geber 등[15]이 CHD 임상 사례군과 대조군을 대상으로 실시한 연구결과 사례군이 대조군보다 Apo C III의 농도가 높았던 것으로 보고한 점과 대사적인 측면에서도 Apo C III의 감소는 바람직한 반응으로 볼 수 있으므로 긍정적인 결과라고 해석할 수 있을 것으로 생각된다. 하지만 아직까지 Apo C III에 대한 명확한 대사적 메커니즘이 밝혀지지 않은 상태이고 운동에 따른 반응에 대한 연구도 부족하기 때문에 해석에는 주의를 기울여야 할 필요성이 있는 것으로 생각된다.

요 약

비만 남자 초등학생을 대상으로 식사 조절과 병행한 유산소운동을 HRmax의 60-70% 강도로 1일 100분, 주 5회, 9주간 실시하여 이들의 혈중지질과 아포지단백에 미치는 효과에 대해 알아보았다. 혈중지질의 TC, TG, HDL-C 농도와 TC/HDL-C비가 개선되었는데 이는 규칙적인 유산소운동과 에너지섭취량 제한(식사제한)이 아닌 1일 영양권장량에 준하는 정상적인 에너지 섭취를 통해 비만아동의 체중감량과 더불어 CHD 위험인자인 혈중지질에 긍정적인 효과를 미칠 수 있음을 확인하였다. 또한 아포지단백의 Apo A II, B, C III 농도가 감소하였는데 이는 유산소운동과 식사조절 병행이 성인의 경우와 유사하게 비만 남자아동들에게도 동맥경화성 질환의 예방에 효과적인 방법이 될 수 있음을 증명하는 결과로 사료된다. 그렇지만 아직 운동에 따른 Apo 반응에 대한 연구들이 미흡하고 특히 Apo C II와 C III에 대한 연구는 더욱 미흡한 상황이므로 향후 이에 관련된 후속 연구가 진행되어야 할 것으로 생각된다.

References

1. Alaupovic, P. 1996. Significance of apolipoproteins for structure, function, and classification of plasma lipoproteins. *Methods Enzymol.* **263**, 32-60.
2. Becque, M. D., V. L. Katch, A. P. Rocchini, C. R. Marks and C. Moorehead. 1988. Coronary risk incidence of obese adolescents: reduction by exercise plus diet intervention. *Pediatrics* **81**, 605-612.
3. Berenson, G. S., S. R. Srinivasan, W. Bao, W. P. Newman, R. E. Tracy and W. A. Wattigney. 1998. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *N. Engl. J. Med.* **338**, 1650-1656.
4. Blanco-Vaca, F., J. C. Escola-Gil, J. M. Martin-Campos and J. Julve. 2001. Role of apoA-II in lipid metabolism and atherosclerosis: advances in the study of an enigmatic protein. *J. Lipid Res.* **42**, 1727-1739.
5. Botton, J., B. Heude, A. Kettaneh, J. M. Borys, A. Lommez, J. L. Bresson, P. Ducimetiere and M. A. Charles. 2007. Cardiovascular risk factor levels and their relationships with overweight and fat distribution in children: the Fleurbaix Laventie Ville Santé II study. *Metabolism* **56**, 614-622.
6. Brewer, H. B. 1999. Hypertriglyceridemia: changes in the plasma lipoproteins associated with an increased risk of cardiovascular disease. *Am. J. Cardiol.* **83**, 3-12.
7. Crouse, S. F., B. C. O'Brien, P. W. Grandjean, R. C. Lowe, J. J. Rohack and J. S. Green. 1997. Effects of training and single session of exercise on lipids and apolipoproteins in hypercholesterolemic men. *J. Appl. Physiol.* **83**, 2019-2028.
8. Durstine, J. L., P. W. Grandjean, C. A. Cox and P. D. Thompson. 2002. Lipids, lipoproteins, and exercise. *J. Cardiopulm. Rehabil.* **22**, 385-398.
9. Eisenberg, S. 1984. High density lipoprotein metabolism. *J. Lipid Res.* **25**, 1017-1058.
10. Epstein, L. H. and G. S. Goldfield. 1999. Physical activity in the treatment of childhood overweight and obesity: current evidence and research issues. *Med. Sci. Sports Exerc.* **31**, 553-559.
11. Ferguson, M. A., B. Gutin, N. A. Le, W. Karp, M. Litaker, M. Humphries, T. Okuyama, S. Riggs and S. Owens. 1999. Effects of exercise training and its cessation on components of the insulin resistance syndrome in obese children. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* **23**, 889-895.
12. Freedman, D. S., M. K. Serdula, S. R. Srinivasan and G. S. Berenson. 1999. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Am. J. Clin. Nutr.* **69**, 308-317.
13. Freedman, D. S., Z. Mei, Srinivasan, G. S. Berenson and W. H. Dietz. 2007. Cardiovascular risk factors and excess adiposity among overweight children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *J. Pediatr.* **150**, 12-17.
14. Gerber, Y., U. Goldbourt, H. Cohen and D. Harats. 2002. Association between serum apolipoprotein C (II) concentration and coronary heart disease. *Prev. Med.* **35**, 42-47.
15. Gerber, Y., U. Goldbourt, S. Segev and D. Harats. 2003. Indices related to apo CII and CIII serum concentrations and coronary heart disease: a case-control study. *Prev. Med.* **37**, 18-22.
16. Janssen, I., A. Fortier, R. Hudson and R. Ross. 2002. Effects of an energy-restrictive diet with or without exercise on abdominal fat, intermuscular fat, and metabolic risk factors in obese women. *Diabetes Care* **25**, 431-438.
17. Kalopissis, A. D. and J. Chambaz. 2000. Cholesterol homeostatic mechanisms in transgenic mice with altered expression of apoproteins A-I, A-II and A-IV. *Int. J. Tissue React.* **22**, 67-78.
18. Katzmarzyk, P. T., A. S. Leon, T. Rankinen, J. Gagnon, J. S. Skinner, J. H. Wilmore, D. C. Rao and C. Bouchard. 2001. Changes in blood lipids consequent to aerobic exercise training related to changes in body fatness and aerobic fitness. *Metabolism* **50**, 841-848.
19. Katzmarzyk, P. T., I. Janssen and C. I. Ardern. 2003. Physical inactivity, excess adiposity and premature mortality. *Obes. Rev.* **4**, 257-290.
20. Kelley, G. A. and K. S. Kelley. 2006. Aerobic exercise and lipids and lipoproteins in men: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J. Mens Health Gen.* **3**, 61-70.
21. Kelley, G. A. and K. S. Kelley. 2007. Aerobic exercise and lipids and lipoproteins in children and adolescents: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Atherosclerosis* **191**, 447-453.
22. Klish, W. J. 1995. Childhood obesity: pathophysiology and treatment. *Acta. Paediatr. Jpn.* **37**, 1-6.
23. Leon, A. S. and O. A. Sanchez. 2001. Response of blood lipids and lipoproteins to exercise training alone or combined with dietary intervention. *Med. Sci. Sports Exerc.* **33**, 502-515.
24. Onat, A., G. Hergenc, V. Sansoy, M. Fobker, K. Ceyhan, S. Toprak and G. Assmann. 2003. Apolipoprotein C-III, a strong discriminant of coronary risk in men and a determinant of the metabolic syndrome in both genders. *Atherosclerosis* **168**, 81-89.
25. Ooi, E. M., G. F. Watts, M. S. Farvid, D. C. Chan, M. C. Allen, S. R. Zilko and P. H. Barrett. 2005. High-density lipoprotein apolipoprotein A-I kinetics in obesity. *Obes. Res.* **13**, 1008-1016.
26. Sacks, F. M., P. Alaupovic, Moye, L. A., Cole, T. G., B. Sussex, Stampfer, M. J., M. A. Pfeffer and E. Braunwald. 2000. VLDL, apolipoproteins B, CIII, and E, and risk of recurrent coronary events in the Cholesterol and Recurrent Events (CARE) trial. *Circulation* **102**, 1886-1892.
27. Sasaki, J., M. Shindo, H. Tanaka, M. Ando and K. Arakawa. 1987. A long-term aerobic exercise program decreases the obesity index and increases the high density lipoprotein cholesterol concentration in obese children. *Int. J. Obes.* **11**, 339-345.
28. Schwartz, R. S. 1987. The independent effects of dietary weight loss and aerobic training on high density lip-

- oproteins and apolipoprotein A-I concentrations in obese men. *Metabolism* **36**, 165-171.
29. Schwartz, M. W. and J. D. Brunzell. 1997. Regulation of Body Adiposity and the Problem of Obesity. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology* **17**, 233-238.
 30. Seip, R. L., P. Moulin, T. Cocke, A. Tall, W. M. Kohrt, K. Mankowitz, C. F. Semenkovich, R. Ostlund and G. Schonfeld. 1993. Exercise training decreases plasma cholesteryl ester transfer protein. *Arterioscler. Thromb.* **13**, 1359-1367.
 31. Stefanick, M. L., S. Mackey, M. Sheehan, N. Ellsworth, W. L. Haskell and P. D. Wood. 1998. Effects of diet and exercise in men and postmenopausal women with low levels of HDL cholesterol and high levels of LDL cholesterol. *N. Engl. J. Med.* **339**, 12-20.
 32. Thomas, N. E., S. M. Cooper, S. P. Williams, J. S. Baker and B. Davies. 2007. Relationship of fitness, fatness, and coronary-heart-disease risk factors in 12- to 13-year-olds. *Pediatr. Exerc. Sci.* **19**, 93-101.
 33. Thompson, P. D., E. M. Cullinane, S. P. Sady, M. M. Flynn, D. N. Bernier, M. A. Kantor, A. L. Saritelli and P. N. Herbert. 1988. Modest changes in high-density lipoprotein concentration and metabolism with prolonged exercise training. *Circulation* **78**, 25-34.
 34. Tolfrey, K., A. M. Jones and I. G. Campbell. 2000. The effect of aerobic exercise training on the lipid-lipoprotein profile of children and adolescents. *Sports Med.* **29**, 99-112.
 35. Tolfrey, K., A. M. Jones and I. G. Campbell. 2004. Lipid-lipoproteins in children: an exercise dose-response study. *Med. Sci. Sports Exerc.* **36**, 418-427.
 36. Walldius, G. and I. Jungner. 2004. Rationale for using apolipoprotein B and apolipoprotein A-I as indicators of cardiac risk and as targets for lipid-lowering therapy. *J. Intern. Med.* **255**, 188-205.
 37. Williams, P. T., R. M. Krauss, K. M. Vranizan, J. J. Albers and P. D. Wood. 1992. Effects of weight-loss by exercise and by diet on apolipoproteins A-I and A-II and the particle-size distribution of high-density lipoproteins in men. *Metabolism* **41**, 441-449.
 38. Woolf-May, K., E. M. Kearney, A. Owen, D. W. Jones, R. C. Davison and S. R. Bird. 1999. The efficacy of accumulated short bouts versus single daily bouts of brisk walking in improving aerobic fitness and blood lipid profiles. *Health Educ. Res.* **14**, 803-815.
 39. Ziogas, G. G., T. R. Thomas and W. S. Harris. 1997. Exercise training, postprandial hypertriglyceridemia, and LDL subfraction distribution. *Med. Sci. Sports Exerc.* **29**, 986-991.