

The Effects of Regulatory Exercise on Adipokines and Inflammatory Reaction in Type 1 Diabetic and Obese Children

Sunghwun Kang^{1,2}, Ki Ok Shin¹, So-Young Park² and Jinhee Woo^{1*}

¹Department of Physical Education, Dong-A University, Busan 604-714, Korea

²Department of Pharmacology, School of Medicine, Dong-A University, Busan 602-714, Korea

Received March 31, 2010 / Accepted April 19, 2010

The purpose of this study was to investigate the effects of aerobic exercise on adipokines and inflammatory reaction in obesity and type 1 diabetes mellitus (T1DM) children. We studied obese (OG, n=9), type 1 diabetic (DG, n=9), and normal (NG, n=9) children groups. Measurement factors included body weight, % fat, body mass index (BMI), VO₂max, lipid profiles and adipokines. The results showed significant differences in body weight, % fat, BMI, and VO₂max (ml/kg/min) among the OG, DG, and NG (p<0.05) groups. There were significant differences in LDL-C and HDL-C between the OG, DG, and NG groups (p<0.05). In addition, adiponectin and retinol binding protein (RBP)-4 were significantly changed in DG and NG after 12 weeks exercise training (p<0.05), and there were also significant differences among the OG, DG, and NG groups (p<0.05). Monocyte chemoattractant protein (MCP)-1 in the OG, DG, and NG groups was significantly increased after 12 weeks exercise training (p<0.05). In conclusion, regulatory aerobic exercise does not change body composition in obese children with T1DM, but exercise and decreased blood inflammatory factors in T1DM may protect obese children from metabolic syndrome.

Key words : Adipokine, obesity, type 1 diabetes, exercise

서 론

어린이 비만 인구의 증가는 최근 들어 사회적 이슈가 될 만큼 심각한 수준에 달하고 있다. 전 세계적으로 볼 때 어린이들의 10% 가량은 과체중이거나 혹은 비만으로 분류되고 있으며[11], 최근 더욱 증가 추세에 있다. 비만은 성인에게 뿐만 아니라 성장기 어린이에게도 가장 일반적인 인슐린 저항성의 원인이 되며[4], 지질이상증[8], 제2형 당뇨병[1], 그리고 심혈관 이상과 관련성이 높은 것으로 보고되고 있다[25].

세포에서 면역체계 전반적으로 방출되는 단백질을 cytokine이라고 명명하고 있으며, 특히 지방조직에서 분비되는 단백질을 adipokine이라고 정의하고 있다. 전자의 인자들은 tumor necrosis factor (TNF)- α , interleukin (IL)-6, IL-8 그리고 MCP-1 등으로 분류하며, 후자는 adiponectin과 RBP-4 등으로 분류하고 있다[9,28]. 이러한 인자들은 비만인에서 더욱 부정적으로 나타나고 있으며, 체중과 높은 상관성이 있는 것으로 보고되고 있다[5]. 특히, 염증을 유발시키는 pro 염증성 cytokine 인 IL-6, IL-1 β 그리고 TNF- α 는 성인에서 일시적인 운동으로 증가하는 것으로 보고되고 있으며, 어린이에게서 그들 인자들이 더욱 더 뚜렷하게 증가하는 것으로 보고하고 있다[20]. 이는 심각한 성인 비만이 중간 정도의 성인 비만에 비해 약 2배 정도 높은 사망률을 나타내는 맥락에서 볼 때, 어린이 비만은

심각한 성인 비만으로 전이되는 비율이 높기 때문에 임상적으로 매우 위험할 수 있다[4]. 하지만, 규칙적인 운동은 체중조절에 효과적으로 작용하여 비만으로의 전이를 막아줌으로써 혈장과 지방조직에서 염증을 감소시켜 주며, 심혈관질환과 당뇨병으로의 위험성을 낮추어 준다[2,23]. 따라서 성인 연구에서 운동은 cytokine과 최근 활발히 연구되고 있는 지방조직에서 분비되는 adipokine을 향상시키는 것으로 보고되고 있으며, 특히 운동기간 중이나 운동기간이 끝난 후에 나타나는 체중의 감소와 신체조성의 긍정적인 효과가 필수적임을 시사하고 있다[24]. 한편 운동과 관련되는 adipokine의 연구를 살펴보면 과체중 어린이를 대상으로 8주간 유산소 운동을 통한 연구에서 운동만으로 체중의 변화가 발생하지 않는다면 adipokines의 변화를 기대할 수 없다고 하였다[16]. 그러나 많은 연구들은 운동 트레이닝은 체중을 감소 없이도 adipokines과 염증반응 지표들을 향상시키는 주요한 요인임을 보고하고 있다[10,18,19]. 이처럼 운동으로 인한 체중감소와 adipokines과의 관계에 있어 연구자들 간에 일치된 의견이 도출되지 못하고 있는 실정이다.

비 당뇨병은 운동 중 근육에서의 glucose 섭취 증가와 간에서의 glucose 분해가 증가되며[12], 제1형 당뇨병 환자의 경우 운동강도 증가에 따라 운동 유발성 저혈당 위험 상태로 빠질 수 있다[6]. 그러나 당뇨병 교육을 통하여 혈당조절이 잘되는 경우 제1형 당뇨병 어린이에게 운동 유발성 저혈당 현상은 증강도 운동으로 거의 유발되지 않는 것으로 알려져 있어[26] 최근에는 제1형 당뇨병 환자들에게 운동이 적극적으로 권장

*Corresponding author

Tel : +82-51-200-7815, Fax : +82-51-200-7805

E-mail : sports@dau.ac.kr

되고 있다.

임상적으로 제1형 당뇨병 어린이들에게서 일반적으로 혈중 IL-6 농도는 초기 아테롬성 경화와 미세혈관 장애에서 중심적인 역할을 하며, 이러한 질병에 노출되어 있는 제1형 당뇨병 환자의 경우 높게 나타나는 것으로 알려져 있다[27]. 하지만 IL-6 뿐만 아니라 다른 염증성 cytokine들 역시 제1형 당뇨병과 관련하여 아직까지 명확하게 규명되고 있지 못한 실정이다. 그리고 비만 어린이들 또한 cytokine 및 adipokine과 관련하여 운동 트레이닝의 효과는 불분명한 상태이다. 따라서 본 연구의 목적은 비만 어린이들과 제1형 당뇨병 어린이들의 유산소성 운동 트레이닝이 adipokines에 어떠한 영향을 미치는지 알아보는데 있다.

재료 및 방법

연구 대상

본 연구의 대상자는 D대학병원 소아청소년과 비만클리닉에 내원하고 있으면서, 1998년 대한소아과학회에서 측정한 한국 소아의 표준 발육치를 참고로 하여 BMI 백분위수가 >95% 또는 비만도(%) >120%에 해당하는 비만 어린이를 대상으로 하였다. 비만도는 한국 소아의 신장별 체중 백분위의 50백분위수의 값을 표준체중으로 하여 [비만도(%)=(실측체중-표준체중)×100/표준체중]으로 계산하여 비만 남자 어린이 9명을 선정하였다. 그리고 같은 병원에 내원하는 제1형 당뇨병 외래 환자 중 현저한 신경 합병증을 동반한자, 관상동맥질환을 동반한자, 뇌졸중을 동반한자, 망막증을 동반한자, 신장기능 이상(크레아틴>2.0 mg/dl), 당화혈색소>10%, 공복혈당>200 mg/dl, 운동요법을 수행할 수 없거나 운동요법이 적용되지 못하는 어린이는 제외하고, 최근 3개월 동안 의식장애를 동반한 저혈당 증상이 없고, 심각한 고혈당이나 케톤산혈증이 없는 9~15세의 제1형 당뇨병 남자 환자 9명을 선정하였으며, 두 그룹 모두 담당 전문의의 문진과 포스터 및 인터넷으로 지원자를 모집하여 무작위로 선출하였다. 그리고 대조군 역시 무작위추출법에 의해 비만이나 당뇨증상이 없는 건강한 남자 어린이 9명을 선출하였다. 본 연구는 본인 및 보호자의 사전 동의를 받았으며, D대학교병원 임상시험심의위원회 (institutional review board: IRB)의 승인을 받아 연구하였다.

연구 방법

신체구성검사 및 최대산소섭취량 검사

신체조성 검사 중 신장과 체중, 체지방률, BMI는 체성분분석기(Venus 5.5, Jawon medical, Korea)를 이용하였으며, 운동부하 검사는 어린이를 대상으로 modified Balke treadmill protocol 중 활동수준이 가장 낮은 등급을 이용하여 트레드밀(Inter track 6025, Taeha, Korea)과 가스분석기(Quark b2, Cosmed, Italy)를 사용하여 실시하였다.

혈중 생화학 분석

모든 피험자들은 10시간의 공복 상태를 유지하여 최대운동부하 검사전과 12주 운동후 안정시에 주정맥을 통해 혈액을 채취하였으며, 총 콜레스테롤(TC)은 일본 Hitachi Electronics社의 Hitachi 7600-110/7170 측정장비와 일본 Eiken Chemical社의 SICDIA L T-CHO REAGENT 시약을 이용하여 Enzymatic colorimetry 원리를 사용한 자동분석법을 실시하였다.

고밀도지단백콜레스테롤(HDL-C), 저밀도지단백콜레스테롤(LDL-C), 중성지방(TG), 총콜레스테롤(TC)은 일본 Hitachi Electronics社 Hitachi 7600-110/7170을 이용하여 Enzymatic colorimetry원리를 이용한 자동분석법을 이용하였으며, 스위스 Roche社의 시약을 사용하여 분석하였다.

IL-6 ELISA 검사는 효소연결 immunosorbent assay로 microwell에서 anti-IL6 monoclonal Ab가 흡수조작 되어 있으며, 샘플에 IL-6가 존재하면 microwell에서 흡수조작되어 있는 Ab에 결합한다. 결합되지 않은 물질들을 씻어낸 다음 biotin conjugated monoclonal anti IL-6 Ab는 첫 번째 Ab에 의해 결합된 IL-6에 결합한다. 다시 결합되지 않은 물질들을 제거하고 streptavidin HRP가 biotin conjugated monoclonal anti IL-6 Ab에 결합한 뒤 결합된 HRP와 기질이 반응하여 color product를 형성하고, 이 color의 적절한 밀도값과 혈중의 IL-6의 양 비례를 결정하였다.

MCP-1의 단백질 농도는 각 well에 MCP-1 표준용액을 각각 200 µl씩 넣고 adhesive strip으로 덮은 후 실온에서 2시간 동안 반응시켰으며, 각 well을 흡인하고 wash buffer 400 µl로 채워 3번 씻었다. 이후 각 well에 기질용액을 200 µl씩 첨가하여 실온에서 20분간 반응시킨 후 각 well에 정지용액 5 µl씩 넣고 30분 내에 450 nm에서 microplate ELISA reader를 이용하여 각 well의 흡광도를 측정하였다.

RBP-4는 표준 용액을 포함한 완충액에 20배 농도로 하였으며, 단백질은 15% SDS-PAGE와 니트로셀룰로오스 막에 이전하는 것에 의해 분리하여 결정하였다.

Adiponectin의 농도는 각 well에 100 µl를 더하고 37°C에 1시간 배양시켜 3번 씻어냈다. 다시 각 well에 두 번째 항체 100 µl를 더하고 같은 방법으로 3번 씻은 후 100 µl detector를 더하였다. 20분 동안 배양한 후 30분간 450 nm에서 microplate ELISA reader를 이용하여 각 well의 흡광도를 측정하였다.

Leptin 분석은 Human Leptin RIA kit (LinCo, USA)를 이용하여 Rdiomunoassay (competitive method) 원리를 통해 분석하였다.

유산소 운동 트레이닝

운동부하 검사를 통해 최대산소섭취량(VO_{2max})을 산출하였으며, 1~3주까지는 개인당 평균 3.5 kcal/kg을 목표 소비열량으로 설정하여 개인당 체중을 곱한 값을 1회 운동 총소비칼로리로 정하고, 이를 운동강도 HRR 45% 수준에 해당하는 심박수의 분당에너지소비량(EE_m)으로 나누어 운동시간을 산

정하였다. 4~12주는 1~3주의 운동량보다 20% 높은 4.38 kcal/kg을 목표 소비열량으로 설정하여, 개인당 체중을 곱한 값을 1회 운동 총소비 칼로리로 정하고, 이를 운동강도 HRR 55% 수준에 해당하는 심박수의 분당에너지소비량(EE_m)으로 나누어 운동시간을 산정하였다[30].

통계 분석

본 연구에서 얻은 자료의 분석은 통계 패키지 SPSS Win 14.0을 이용하여 기술 통계량을 산출하였고, 집단 간(OG, DG, NG) 시기 간(pre, post) 유산소 훈련에 따른 체력요인 및 혈액성분에 대한 차이검증을 위해 이원분산분석(two-way ANOVA)을 이용하였으며, 집단과 시기 간 유의성이 있을 경우 시기 간에는 대응 t-test를 실시하였으며, 집단간에는 일원분산분석과 Duncan의 사후검증을 실시하였다. 모든 통계적 유의수준은 α=0.05로 설정하였다.

결 과

운동 트레이닝 실시 전·후, 그룹 간 신체구성 변화는 Table 1와 같이 나타났다. 신장은 유의한 차이가 나타나지 않았으나, 체중, %fat, BMI, 체중당 VO₂max는 그룹 간 유의한 차이가 나타났으며(p<0.05), 사후검증 결과 OG에 비해 DG, NG에서 유의한 차이가 나타났다. 하지만 운동 트레이닝 전·후 통계적인 유의성은 나타나지 않았다.

유산소 운동 트레이닝 실시 전·후, 트레이닝 그룹 간 혈청 지질성분의 변화는 Table 2와 같이 나타났다. TC와 TG는 그룹과 시기에서 유의한 차이가 나타나지 않았다. 하지만 LDL-c와 HDL-c에서는 그룹간의 유의한 차이가 나타났다(p<0.05).

유산소 운동 트레이닝 실시 전·후, 그룹 간 cytokine과 adipokine의 성분 변화는 Fig. 1과 같이 나타났다. Adiponectin과 RBP-4에서는 그룹 간 유의한 차이가 나타났으며(p<0.05), 사

Table 1. Changes in body composition after 12 wk aerobic exercise mean±SE

		Baseline	12 wk	Group (p-value)	Time (p-value)
Height (cm)	OG	152.32±2.18	152.64±2.31	F=3.135 (0.052)	F=0.284 (0.597)
	DG	151.49±4.50	153.04±4.55		
	NG	143.23±3.20	145.08±3.23		
Weight (kg)	OG	60.25±2.86	62.19±3.26 ^{*#}	F=22.437 (0.000)	F=0.353 (0.555)
	DG	46.30±2.57	47.41±2.67		
	NG	39.59±3.43	41.18±3.51		
Body fat (%)	OG	25.26±0.98	26.32±0.91 ^{*#}	F=33.284 (0.000)	F=0.548 (0.463)
	DG	13.17±2.16	13.72±2.26		
	NG	11.39±1.57	13.10±2.09		
BMI (kg/m ²)	OG	26.18±0.69	26.53±0.78 ^{*#}	F=36.195 (0.000)	F=0.118 (0.733)
	DG	20.18±0.82	20.27±0.95		
	NG	18.95±0.96	19.27±1.03		
VO ₂ max (ml/kg/min)	OG	34.46±1.57	33.96±1.09 ^{*#}	F=9.590 (0.000)	F=0.837 (0.365)
	DG	41.80±2.65	43.86±2.59		
	NG	39.17±1.89	42.20±1.45		

*: significantly different OG vs DG (p<0.05), #: significantly different OG vs NG (p<0.05)
OG: Obesity Group, DG: Diabetes Group, NG: Normal Group

Table 2. Changes in lipid profiles after 12 wk aerobic exercise. mean±SE

		Baseline	12 wk	Group (p-value)	Time (p-value)
TC (mg/dl)	OG	168.33±8.16	176.89±9.19	F=0.974 (0.385)	F=0.001 (0.975)
	DG	184.11±9.36	167.44±9.11		
	NG	160.44±6.01	167.89±7.55		
TG (mg/dl)	OG	93.00±11.54	89.00±10.02	F=0.557 (0.576)	F=0.203 (0.654)
	DG	93.67±15.85	82.11±13.70		
	NG	76.22±22.76	74.44±12.88		
LDL-c (mg/dl)	OG	100.67±9.14	118.67±10.55 ^{*#}	F=3.584 (0.035)	F=3.432 (0.070)
	DG	93.67±4.39	91.11±2.88		
	NG	86.56±4.69	102.89±6.33		
HDL-c (mg/dl)	OG	48.44±4.22	52.93±2.79 ^{*#}	F=5.971 (0.005)	F=0.021 (0.886)
	DG	65.40±3.88	60.19±3.55		
	NG	61.18±3.88	60.57±3.28		

*: significantly different OG vs DG (p<0.05), #: significantly different OG vs NG (p<0.05)

후검증 결과 OG에 비해 DG, NG가 유의한 차이가 나타났다. 또한 MCP-1, adiponectin, RBP-4의 경우 시간간의 유의한 차이가 나타났으며($p < 0.05$), 사후검증결과 운동전에 비해 운동 12주 후 MCP-1은 모든 그룹에서 유의하게 증가하였다 ($p < 0.05$)

고 찰

비만으로 인한 대사증후군 위험성은 성인뿐만 아니라 어린이들에게도 심각하며, 최근 그 증가 추세가 두드러지게 나타나고 있다. 성인과 더불어 어린이 또한 비만한 경우 인슐린 저항성에 영향을 미치며, 특히 CRP, IL-6, 그리고 adiponectin과 같은 대사 요인과 높은 상관을 가지고 있다[29]. 성인기 발생한 비만에 비해 어린 시기에 발생한 비만이 중요한 이유는 비만이 성인기까지 이어질 경우 사망위험이 종종 성인 비만의 두 배에 이른다는 점이다[3]. 그리고 제1형 당뇨병은 자가면역

기능 이상으로 췌장의 베타세포가 정상적인 기능을 수행하지 못함으로써 혈당조절이 불가능해지고, 따라서 대사적으로 불균형적인 임상증세가 나타나는 질환이다. 대부분의 제1형 당뇨병은 어린 시기에 발병되기 때문에 소아당뇨병이라고도 일컫는데, 혈당수치가 불규칙하게 장시간 지속됨으로써 산화 스트레스에 쉽게 노출되고, 조직손상이 유발되어 만성적 염증반응이 나타날 수 있기 때문에 어린 시기부터 특별한 혈당관리가 필요하다.

격렬한 일회성 운동은 산화 스트레스와 cytokine 분비를 일시적으로 증가시키지만, 규칙적인 운동은 비만인의 체지방을 감소시켜 주고, lipid profile을 개선시키며, 항염증반응을 강화시켜 준다[25]는 제안처럼 비만과 당뇨병 처치에 부작용 없는 가장 효과적인 방법으로 운동이 추천되고 있다. 하지만, 비만 어린이의 경우 운동 트레이닝에서 가장 중요하지만, 가장 어려운 부분이 규칙적인 운동습관을 가지는 것이다. 본 연구결과 12주간의 유산소 운동 전·후 세 그룹 모두 체중과

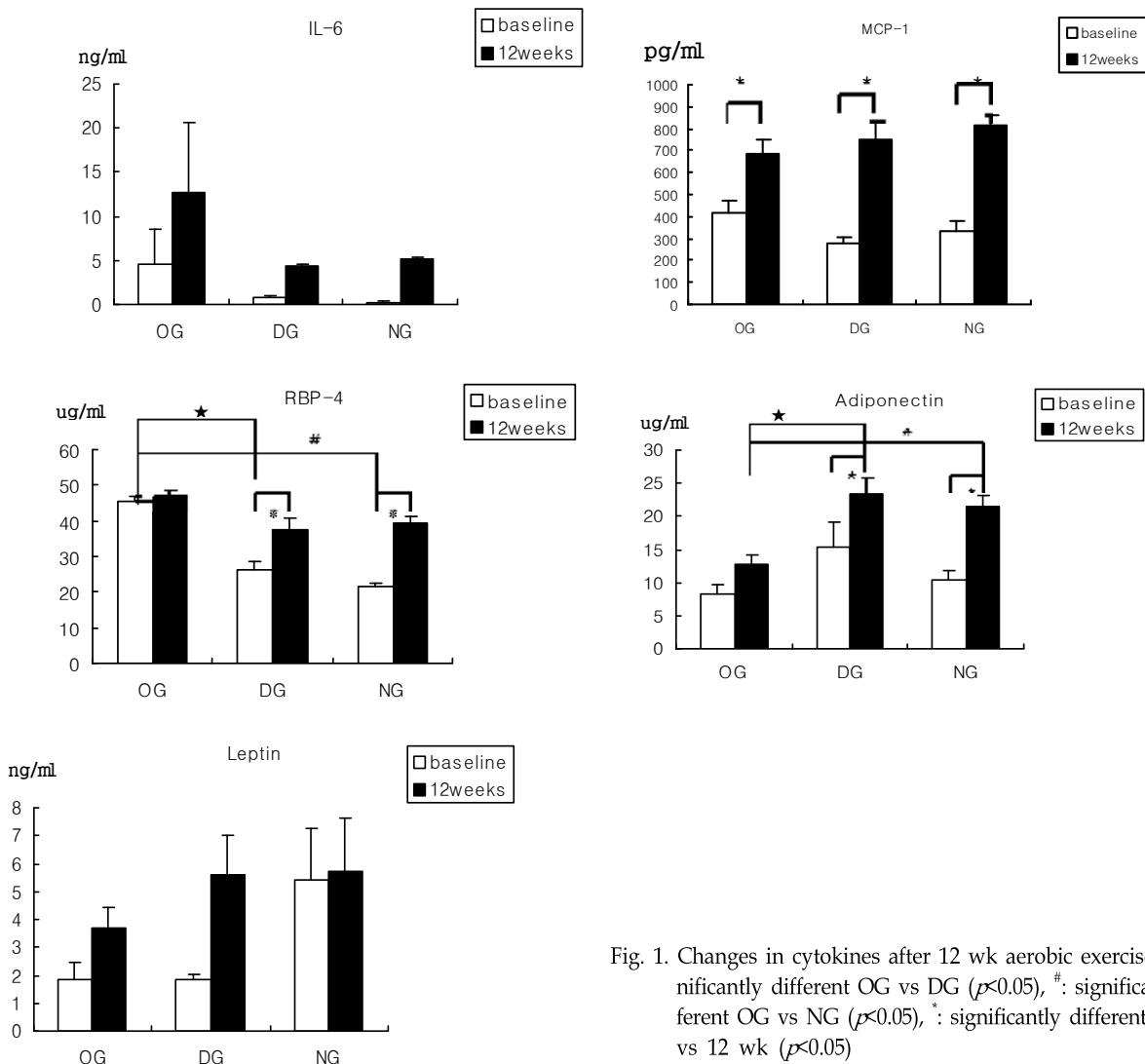


Fig. 1. Changes in cytokines after 12 wk aerobic exercise. *: significantly different OG vs DG ($p < 0.05$), #: significantly different OG vs NG ($p < 0.05$), *: significantly different baseline vs 12 wk ($p < 0.05$)

체지방률은 변화가 나타나지 않았으나, 비만군의 체중과 체지방률은 다른 두 그룹에 비해 유의하게 높게 나타났으며, adipokines 역시 비만군에서 부정적으로 나타났다. 즉, 트레이닝 전 adiponectin은 비만군이 가장 낮은 반면, IL-6와 RBP-4는 가장 높게 나타나 비만으로 인하여 adipokines 분비 이상 현상이 발견되었다. 하지만, 당뇨병과 정상군은 adipokine 변화에서 유의한 차이가 나타나지 않았다. 이는 '지방조직에서 분비되는 단백질'에서 유래된 adipokine 용어 그 자체 의미와 같이 두 그룹 모두 지방조직의 변화가 나타나지 않았기 때문으로 사료된다.

한편, 운동으로 인한 체중감량과 adipokines과의 관계를 고찰한 선행연구를 살펴보면, 과체중 어린이를 대상으로 한 연구에서 체중감소 없이는 adipokines에 아무런 영향을 미치지 못한다고 하였는데[16], 이는 호르몬 중재자 역할을 하는 adipokines이 체중감소와 같은 운동효과를 직접적으로 보지 못한 상태에서 호르몬의 기능적 변화를 유도할 수 없기 때문이라고 제안하고 있다. 반면에 운동자극은 체중을 감소시키는 것과는 독립적으로 adipokines과 염증반응 지표들을 향상시키는 요인으로 보고한 연구들[10,18,19]도 있어, 운동으로 인한 체중감소와 adipokines과의 관계에 있어 연구자들 간에 일치된 의견이 도출되지 못하고 있는 실정이다. 염증반응을 줄여 줄 수 있는 요인으로 운동의 역할을 지지하는 많은 연구들은 횡단적 연구들로 한정되어 있으며[14,15,22], 신체구성의 변화와 관련하여 해당 기전을 명확히 밝히지는 못하였으나[7,17], 운동 트레이닝으로 인한 신체조성의 개선이 결국 염증반응 지표의 감소로 나타나 긍정적인 효과가 있는 것으로 판단하고 있다[24].

Marcell 등[18]은 51명의 과체중 성인을 16주간 운동강도에 따라 중강도와 고강도로 분류하여 연구한 결과 체격, 신체구성, 그리고 인슐린 민감성의 변화가 관찰되었다. 하지만, CRP와 adiponectin 수치 향상에는 관련이 없는 것으로 나타났다. 또한 과체중 소녀들을 대상으로 12주간 유산소 운동을 실시한 연구 역시 체력과 인슐린은 향상되었지만, adiponectin, IL-6, CRP 수치는 향상되지 못하였다[19]. Kelly 등[16]의 연구에서도 어린이들을 대상으로 운동 트레이닝 후 체중, BMI, 그리고 체지방률의 변화를 볼 수 없었으며, 이 같은 결과를 통해 운동이 adipokine profile을 향상시키지 못하는 것으로 보고하였다. 심혈관질환 위험성과 대사증후군 위험인자를 향상시키는 대사과정에 있어서 운동으로 인한 효과와 체중감량으로 인한 효과는 구별되지만[15,21,24], 서로 유사한 관련이 있다. 즉, 운동의 효과는 인체에 체지방 감소와 지방세포 기능변화를 통해 중재되는 것으로 사료되며, 운동과 체중감량은 각각의 긍정적인 이득도 존재하지만, 두 가지 반응은 시너지 효과를 나타내는 것으로 판단된다. 선행연구들과 같이 염증성 cytokines에 대한 운동의 반응에 여전히 논쟁의 여지가 남아 있으며, 다수의 연구들은 일시적인 운동 후에는 IL-6, IL-1 β , 그리고 TNF- α

등의 염증 반응지표의 증가를 관찰하고 있다[13,20].

본 연구는 규칙적인 유산소성 운동을 통해 비만군과 당뇨병군은 체중 감소 없이도 염증반응 지표들을 향상시키는 주요한 요인임을 보고한 선행연구[10,19]와는 달리 IL-6의 유의한 변화가 나타나지 않았다. 이는 IL-6의 경우 일시적이고 고강도 운동에 높은 반응을 나타내는 것으로 볼 때 본 연구의 낮은 운동강도 때문으로 사료된다. 하지만 염증을 막아 주는 anti 염증성 cytokine인 MCP-1은 세 그룹 모두 유의한 증가가 나타났으며, 또한 당뇨병과 정상군에서 운동 트레이닝 후 adiponectin이 증가되어, 규칙적인 유산소성 운동 트레이닝이 어린이들에게 긍정적인 효과가 나타난 것으로 사료된다. 이러한 결과는 비록 운동으로 체중과 체지방의 감소를 보이지는 못했지만, 염증성 반응을 막아주는 효과가 나타나 anti 염증 지표들의 향상을 고찰한 연구[10,18,19]들에 의해 지지된다.

감사의 글

이 논문은 동아대학교 교내연구비에 의해 연구되었음.

References

1. Arslanian, S. 2002. Type 2 diabetes in children: Clinical aspects and risk factors. *Horm. Res.* **57**, 19-28.
2. Brunn J. M., J. W. Helge, B. Richelsen, and B. Stallknecht 2006. Diet and exercise reduce low-grade inflammation and macrophage infiltration in adipose tissue but not skeletal muscle in severely obese subjects. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* **290**, E961-E967.
3. Calle, E. E., M. J. Thun, J. M. Petrelli, C. Rodriguez, and C. W. Jr. Heath. 1999. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U. S. adults. *N. Engl. J. Med.* **341**, 1097-1105.
4. Caprio, S. 2002. Insulin resistance in childhood obesity. *J. Pediatr. Endocrinol. Metab.* **15**, 487-492.
5. Christiansen, T., B. Richelsen, and J. M. Bruun. 2005. Monocyte chemoattractant protein-1 is produced in isolated adipocytes, associated with adiposity and reduced after weight loss in morbid obese subjects. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* **29**, 146-150.
6. Dube, M. C., P. Valois, D. Prud'homme, S. J. Weisnagel, and C. Lavoie. 2006. Physical activity barriers in diabetes: development and validation of a new scale. *Diabetes. Res. Clin. Pract.* **72**, 20-27.
7. Goldhammer, E., A. Tanchilevitch, I. Maor, Y. Beniamini, U. Rosenschein, and M. Sagiv. 2005. Exercise training modulates cytokines activity in coronary heart disease patients. *Int. J. Cardiol.* **100**, 93-99.
8. Goran, M. I. and B. A. Gower. 1998. Abdominal obesity and cardiovascular risk in children. *Coron. Artery. Dis.* **9**, 483-487.
9. Graham, T. E., Q. Yang, M. Blucher, A. Hammarstedt, T. P. Ciaraldi, R. R. Henry, C. J. Wason, A. Oberbach, P. A. Jansson, U. Smith, and B. B. Kahn. 2006. Retinol-binding

- protein 4 and insulin resistance in lean, obese, and diabetic subjects. *N. Engl. J. Med.* **354**, 2552-2563.
10. Hammett, C. J., H. Prapavessis, J. C. Baldi, N. Varo, U. Schoenbeck, R. Ameratunga, J. K. French, H. D. White, and R. A. Stewart. 2006. Effects of exercise training on 5 inflammatory markers associated with cardiovascular risk. *Am Heart J.* **151**, 367.
 11. Haslam, D. W., and W. P. James. 2005. Obesity. *Lancet* **366**, 1197-1209.
 12. Jenkins, A. B., D. J. Chisholm, D. E. James, K. Y. Ho, and E. W. Kraegen. 1985. Exercise-induced hepatic glucose output is precisely sensitive to the rate of systemic glucose supply. *Metabolism* **34**, 431-436.
 13. Jonsdottir, I. H., P. Schjerling, K. Ostrowski, S. Asp, E. A. Richter, and B. K. Pedersen. 2000. Muscle contractions induce interleukin-6 mRNA production in rat skeletal muscles. *J. Physiol.* **528**, 157-163.
 14. Kaspis, C. and P. D. Thompson. 2005. The effects of physical activity on serum C-reactive protein and inflammatory markers: a systematic review. *J. Am Coll. Cardiol.* **45**, 1563-1569.
 15. Katja, B., T. Laatikainen, V. Salomaa, and P. Jousilahti. 2006. Associations of leisure time physical activity, self-rated physical fitness, and estimated aerobic fitness with serum C-reactive protein among 3,803 adults. *Atherosclerosis* **185**, 381-387.
 16. 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**, 1005-1009.
 17. Lakka, T. A., H. M. Lakka, T. Rankinen, A. S. Leon, D. C. Rao, J. S. Skinner, J. H. Wilmore, and C. Bouchard. 2005. Effect of exercise training on plasma levels of C-reactive protein in healthy adults: the HERITAGE Family Study. *Eur. Heart J.* **26**, 2018-2025.
 18. 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**, 533-541.
 19. Nassis, G. P., K. Papantakou, K. Skenderi, M. Triandafillopoulou, S. A. Kavouras, M. Yannakoulia, G. P. Chrousos, and L. S. Sidossis. 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**, 1472-1479.
 20. Nemet, D., Y. Oh, H. S. Kim, M. Hill, and D. M. Cooper. 2002. Effect of intense exercise on inflammatory cytokines and growth mediators in adolescent boys. *Pediatrics* **110**, 681-689.
 21. Nicklas, B. J., W. Ambrosius, S. P. Messier, G. D. Miller, B. W. Penninx, R. F. Loeser, S. Palla E. Bleecker, and M. Pahor. 2004. Diet-induced weight loss, exercise, and chronic inflammation in older, obese adults: a randomized controlled clinical trial. *Am J. Clin. Nutr.* **79**, 544-551.
 22. Panagiotakos, D. B., C. Pitsavos, C. Chrysohou, S. Kavouras, C. Stefanadis, and ATTICA Study. 2005. The associations between leisure-time physical activity and inflammatory and coagulation markers related to cardiovascular disease: the ATTICA Study. *Prev. Med.* **40**, 432-437.
 23. Petersen, A. M. W. and B. K. Pedersen. 2005. The anti-inflammatory effect of exercise. *J. Appl. Physiol.* **98**, 1154-1162.
 24. Roberts, C. K., D. Won, S. Pruthi, S. Kurtovic, R. K. Sindhu, N. D. Vaziri, and R. J. Barnard. 2006. Effects of a short-term diet and exercise intervention on oxidative stress, inflammation, MMP-9, and monocyte chemotactic activity in men with metabolic syndrome factors. *J. Appl. Physiol.* **100**, 1657-1665.
 25. Steinberger, J. and S. R. Daniels. 2003. Obesity, insulin resistance, diabetes, and cardiovascular risk in children: an American Heart Association scientific statement from the Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee (Council on Cardiovascular Disease in the Young) and the Diabetes Committee (Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism). *Circulation* **107**, 1448-1453.
 26. Tansey, M. J., E. Tsalikian, R. W. Beck, N. Mauras, B. A. Buckingham, S. A. Weinzimer, K. F. Janz, C. Kollman, D. Xing, K. J. Ruedy, M. W. Steffes, T. M. Borland, R. J. Singh, W. V. Tamborlane, and Diabetes Research in Children Network (DirecNet) Study Group. 2006. The effects of aerobic exercise on glucose and counterregulatory hormone concentration in children with type 1 diabetes. *Diabetes Care* **29**, 20-25.
 27. Targher, G., L. Zenari, L. Bertolini, M. Muggeo, and G. Zoppini. 2001. Elevated levels of interleukin-6 in young adults with type 1 diabetes without clinical evidence of microvascular and macrovascular complications. *Diabetes Care* **24**, 956-957.
 28. Trayhurn, P. and I. S. Wood. 2004. Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. *Br. J. Nutr.* **92**, 347-355.
 29. Weiss, R., J. Dziura, T. S. Burgert, W. V. Tamborlane, S. E. Taksali, C. W. Yeckel, K. Allen, M. Lopes, M. Savoye, J. Morrison, R. S. Sherwin, and S. Caprio. 2004. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N. Engl. J. Med.* **350**, 2362-2374.
 30. Woo, J. and S. Kang. 2008. The effects of individual calory consumption training on oxidation - Antioxidation system in obese childre. *Korean Journal of Sport Science.* **19**, 75-81.

초록 : 규칙적인 운동이 제1형 당뇨병 및 비만 환자의 아디포카인과 염증반응에 미치는 영향

강성훈^{1,2} · 신기옥¹ · 박소영² · 우진희^{1*}

(¹동아대학교 체육학과, ²동아대학교 의과대학 약리학교실)

본 연구의 목적은 유산소 운동이 비만과 제1형 당뇨병 어린이들에게 adipokines과 염증반응에 미치는 영향을 알아보려고 실시되었다. 피험자들은 비만군(OG, n=9), 제1형 당뇨병군(DG, n=9), 그리고 정상군(NG, n=9) 어린이로 연구하였다. 모든 인자는 체중, 체지방률, 체질량지수(BMI), 최대산소섭취량(ml/kg/min), 지질 인자와 adipokines를 분석하였다. 그 결과 체중, 체지방률, BMI, 최대산소섭취량에서 OG에 비해 DG와 NG는 유의한 차이가 나타났다(p<0.05). LDL-C와 HDL-C 역시 OG에 비해 DG와 NG에서 유의한 차이가 나타났다(p<0.05). 게다가 adiponectin과 retinol binding protein (RBP)-4는 12주 운동 후에 DG와 NG에서 유의한 변화가 나타났으며 (p<0.05), OG에 비해 DG와 NG에서 유의한 차이가 나타났다(p<0.05). Monocyte chemoattractant protein (MCP)-1에서 모든 그룹은 12주 운동후 유의하게 증가하였다(p<0.05). 결론적으로 규칙적인 운동은 비만과 제1형 당뇨병 어린이에게 신체조성의 변화는 가져오지 못했으나 제1형 당뇨병 어린이의 혈관 염증을 줄여줄 수 있으며, 비만어린이에서는 대사 증후군을 보호할 수 있을 것으로 사료된다.