Journal of the Korea Academia-Industrial cooperation Society
Vol. 13, No. 3 pp. 1194-1202, 2012

http://dx.doi.org/10.5762/KAIS.2012.13.3.1194

일시적 운동이 혈중 Adiponectin 과 Gut hormone 농도에 미치는 영향

장석암[1], 이장규[1*]
[1]단국대학교 운동처방재활학과

Effect of acute exercise on Adiponectin and Gut hormone

Seok-Am, Zhang[1] and Jang-Kyu, Lee[1*]
[1]**Department of Exercise Prescription and Rehabilitation, Dankook University**

요 약 최근에 발견된 Adiponectiin과 gut hormone은 지질대사와 인슐린 저항성, 그리고 식욕에 영향을 주는 것으로 보고되고 있다. 이 연구의 목적은 장기간 트레이닝을 한 고등학교 씨름선수 16명(경량급=8, 장사급=8)을 대상으로 일시적 운동을 실시하여, 운동 전·후의 혈중 Adiponectin과 Gut hormones 농도의 변화와 체중차이에 의한 농도에 차이가 있는지를 구명하고 체중의 차이가 운동의 효과에 어떠한 영향을 미치는지를 구명하고자 하였다. 실험방법으로 일시적 운동프로그램은 40분간 걷기를 한 후, 5분간 all-out 달리기를 실시하였으며 운동 전·후에 혈액을 채혈하여 분석하였다. 이 연구의 결과에서 Adiponectin과 Ghrelin의 농도는 경량급선수가 장사급선수보다 유의하게 높은 것으로 나타났으며($p<.05$), 인슐린의 농도에서는 반대로 장사급선수가 경량급선수보다 유의하게 높은 것으로 나타났다($p<.01$). 또한, 운동 전·후의 유의한 차이는 오직 글루카곤에서 운동 후에 유의하게 증가하였으며($p<.01$), 다른 모든 변인에서 운동 전·후의 유의한 차이는 나타나지 않았다. 이 연구의 결과에서는 Adiponectin과 인슐린, Ghrelin 등의 혈중 농도에 대한 일시적인 운동 효과는 없었으며 체중 차이에 의해서 변화를 보였고, 글루카곤의 경우에만 일시적인 운동에 영향을 받아 증가되는 것으로 나타났다. 따라서 Adiponectin과 인슐린, Ghrelin 등의 농도는 지속적인 운동의 효과와 체중차이에 영향을 받는 것으로 생각되며 글루카곤은 일시적인 운동에도 효과가 있는 것으로 사료된다.

Abstract Adiponectin and Gut hormones(insulin, glucagon, ghrelin, PYY and GLP-1) are recently discovered peptides that are associated with lipid metabolism, insulin resistance, and control appetite. The purpose of this study was to investigate the effects of acute treadmill exercise(walking, 45min ; all-out running, 5min) on Adiponectin and gut hormones in high school ssireum player(light class, n=8; heavy class, n=8). From the experimental results, Adiponectin and ghrelin of light class were significantly higher than heavy class($p<.05$), but there was no difference between pre and post exercise. Insulin level of heavy class was significantly higher than that of light class($p<.01$) and no difference between pre and post exercise. Only glucagon significantly increased after exercise($p<.01$), but no difference between classes. PYY and GLP-1 were no difference on classes and pre vs. post-exercise. The result of this study suggest that adiponectin, ghrelin and insulin were affected by body weight(light class vs. heavy class) and glucagon was affected by acute exercise.

Key Words : Adiponetin, Gut hormoen, Insulin, Glucagon, Ghrelin, PYY, GLP-1, Ssireum

1. 서론

인체의 지방조직(adipose tissue)은 지금까지 단순히 지질을 저장하는 장소로만 인식되어져 왔으나 최근 들어서는 Adiponectin, Leptin, Tumor Necrosis Factor-α(TNF-α), resistin, interlukin-6(IL-6), acylation stimulaing protein

본 연구는 2009 단국대학교 대학연구비의 지원으로 연구되었음.
*교신저자 : Jang-Kyu, Lee
Tel: 18-253-8013 e-mail: kyu1216@hanmail.net
접수일 12년 01월 10일 수정일 (1차 12년 01월 31일, 2차 12년 02월 02일, 3차 12년 02월 07일) 게재확정일 12년 03월 08일

(ASP), plasminogen activator inhibitor(PAI-1) 등의 생물학적 활성을 위한 단백질을 합성, 분비하는 내분비기관으로 인식되고 있다[1.2].

Adiponectin은 순수지방조직의 특이성 호르몬으로서 인슐린 작용과 글루코스 대사, 지질대사, 그리고 항동맥경화 작용 등의 역할과 그 작용기전이 밝혀지면서 비만과 대사증후군의 연구에서 중요한 주제로 주목받고 있다[3-5]. Kondo 등[6]의 연구에서 비만 여성을 대상으로 한 유산소성 운동 후, 혈중 Adiponectin 농도가 증가하였으며, 이외의 여러 연구에서도 동일한 결과를 보고하고 있다[7.8]. 그러나 Jurimae 등[9]과 Jamurtas 등[10]의 연구에서 일회성 운동 후, 혈중 Adiponectin의 농도에 변화가 없었다고 보고하였으며, 이신호와 강현식[11]의 연구에서는 일회성 운동 후, total Adiponectin의 농도에는 변화가 없었지만 HMW Adiponectin의 농도는 증가하였다고 보고하였다. 이상의 선행연구를 보면, 아직까지 운동이 Adiponectin의 농도의 변화에 어떠한 영향을 미치는지는 불분명한 상태이다.

최근 Gut hormone이 비만과 연관이 있는 것으로 밝혀지면서 많은 관심의 대상이 되고 있다[12.13].

Ghrelin은 배고픔에 의해 자극되어 일반적으로 식전에 증가하였다가 식후에 감소하는 것으로 보고되고 있으며[14], 지방세포에 존재하는 Ghrelin 수용체를 통하여 지방세포의 증식 및 분화를 촉진하고 포도당 섭취율을 증가하는 등의 생리작용을 한다[15]. Ghrelin에 대한 일시적인 운동 효과는 운동 후에 변화가 없었다는 결과와 증가하였다는 상반되는 경향을 보이고 있다[16.17.18].

PYY는 식욕을 감소시키며 에너지 항상성과 식이섭취 균형에 중요한 역할을 하는 것으로 알려져 있으며[19], 이 또한 일시적인 운동 후의 농도 변화에 상반되는 연구결과를 보고하고 있다[18.20].

GLP-1는 포만감을 증가시키고 위장의 공복감을 억제하여 식이섭취를 억제하는 작용을 하는 것으로 보고되고 있다[21]. GLP-1에 대한 O'Connor 등[22]과 Martins 등[20]의 연구에서 운동 후, GLP-1의 농도가 유의하게 증가되는 것으로 나타났으며, 비만인은 혈중 농도가 낮거나 반응이 감소되는 경향을 보이는 것으로 나타났다[23].

이상의 선행연구에서 살펴본 것처럼 혈중 Adiponectin과 Gut hormone은 식이섭취와 억제에 중요한 영향을 미치는 것으로 보고되고 있다. 그러나 이러한 호르몬에 대한 운동효과를 연구한 결과들이 서로 상이한 결과를 보이고 있으며 연구 또한 미비한 실정이다. 그리고 이러한 호르몬들의 혈중 농도가 장기간의 축적된 효과(cumulative effect)인지 아니면 일시적으로 나타나는 변화인지에 대해 확인이 필요하다. 또한 체중 차이에 따라 이러한 호르몬의 분비가 어떤 차이를 보이는지를 알아보고자 한다. 따라서 이 연구의 목적은 고등학교 씨름선수 16명(경량급=8, 장사급=8)을 대상으로, 일시적인 운동이 혈중 Adiponectin과 Gut hormone(인슐린, Ghrelin, 글루카곤, Peptide YY, Glucagon like peptide-1)의 분비에 어떠한 영향을 미치는지를 구명하고 그 운동의 효과가 일시적인 것인지 아니며 축적된 효과인지를 구명하고자 한다. 또한 체중차이에 따라서 Adiponectin과 Gut hormone의 농도가 어떠한 차이를 보이는지를 구명하고자 한다.

2. 연구방법

2.1 연구 대상

이 연구의 대상자는 대한씨름협회에 등록된, 운동경력 5년 이상의 고등학교 씨름선수 16명을 대상으로 경량급 8명(80kg 이하)과 장사급 8명(100kg 이상)으로 분류하였다. 실험대상자의 신체적 특성은 표 1에서 보는 바와 같다.

[표 1] 실험대상자의 신체적 특성
[Table 1] The characteristic of subjects

	나이(yr)	체중(kg)	신장(cm)
경량급(n=8)	18.13±0.30	73.90±0.89	172.75±1.18
장사급(n=8)	18.38±0.32	125.53±5.74†	182.75±1.24*

Values are means ± S.E.M. *p<.05, †p<.001.

2.2 실험 방법

2.2.1 신체구성 변인 측정

신장과 체중은 최대한 간편한 복장을 착용한 후, Inbody 3.0(biospace, Korea) 장비를 이용하여 측정하였다.

2.2.2 운동프로그램

본 운동을 시작하기 전에 약 10분간 스트레칭과 준비운동을 실시하였으며, 본 운동을 시작하기에 앞서 운동프로그램에 대해 충분한 설명을 하였다. 본 운동은 트레드밀을 이용하여 40분간 걷기를 실시한 후, 약 5분간의 all-out 달리기를 실시하였으며 운동의 강도는 Borg[24]의 주관적 운동강도(rating of perceived exertion, RPE)를 이용하였다.

2.2.3 혈액 채혈 및 시기

실험대상자들은 실험실에 도착하여 30분간 안정을 취

한 후, 안정 시 채혈을 실시하였으며, 운동프로그램이 끝난 직후에 운동 후의 채혈을 실시하였다. 채혈은 일회용 주사기를 이용하여 전완의 정맥(antecubital vein)에서 10mL을 하였으며, 채혈된 혈액은 원심분리기를 이용하여 혈장으로 분리한 후(3000rpm, 10분), 분석 시까지 -80℃에서 냉동보관 하였다.

2.2.4 Adiponectin 및 Gut hormone 분석

Adiponectin 농도의 분석을 위해 혈장을 전용용기에 넣고 RIA[25] 검사법에 의해 human Adiponectin Kit(Linco Research, USA)와 r-counter (Packard, USA)를 이용하여 분석하였으며, Ghrelin 또한 RIA[25] 검사법에 의해 Ghrelin Human kit(Phoenix, USA)와 r-counter (Packard, USA)를 이용하여 분석하였다. 인슐린의 농도는 ECLIA 검사법에 의해 Insulin시약(Roche, Germany)과 Modular Analytics (Roche, Germany) 장비를 이용하여 분석하였으며 글루카곤의 농도는 RIA[25] 검사법에 의해 Double antibody Glucagon(Siemens, USA)과 r-counter (Packard, USA)를 이용하여 분석하였다. PYY의 농도 또한 RIA[25] 검사법에 의해 Human PYY(Millipore, USA)를 이용하여 분석하였으며, GLP-1의 농도는 EIA[26.27] 검사법에 의해 Human/Rat GLP-1 EIA (Yanaihara, Japan)와 EIA reader ; Emax Presion(Molecular devices, USA)를 이용하여 분석하였다.

2.3 자료 처리

이 연구에서 얻어진 모든 자료는 SPSS version 13.0을 이용해 평균과 표준편차를 산출하였다. 체급(경량급, 장사급)과 운동(운동 전, 후) 간의 차이를 검증하기 위해 2-way ANOVA를 사용했으며 유의 수준은 α=.05로 하였다.

3. 결과

3.1 Adiponectin 농도의 변화

일시적 운동 전·후의 혈중 Adiponectin 농도의 변화는 표 2에서 보는 바와 같이 경량급선수들이 장사급선수들보다 유의하게 높은 것으로 나타났으며(p<.05), 운동요인인 운동 전·후에는 유의한 변화가 나타나지 않았다. 운동과 체급 간의 상호작용 효과는 나타나지 않았다.

3.2 gut hormone 농도의 변화

혈중 인슐린과 Ghrelin의 농도 변화에서 두 호르몬 모두 운동의 시기와 체급요인 간의 상호작용 효과가 나타나지 않았다. 개별요인에 대한 주 효과를 검증한 결과, 인슐린은 체급요인에서 장사급이 14.65±1.96로 경량급의 6.86±0.96보다 유의하게 높은 것으로 나타났으며(p<.01), Ghrelin 또한 체급요인에서 경량급이 274.31±13.81로 장사급의 202.94±21.69보다 통계적으로 유의하게 높은 것으로 나타났다(p<.05). 그러나 두 호르몬 모두 운동요인에서는 유의한 차이를 보이지 않았다. 혈중 글루카곤의 농도 변화에서도 운동의 시기와 체급요인 간의 상호작용 효과가 나타나지 않았지만, 개별요인에 대한 주 효과를 검증한 결과, 운동요인에서 운동 후 81.45±3.91로 운동 전의 66.14±3.58보다 유의하게 높은 것으로 나타났다(p<.01). 그러나 체급요인에서는 유의한 차이를 보이지 않았다. 또한 PYY와 GLP-1의 농도 변화에서도 운동시기와 체급요인 간의 상호작용 효과는 보이지 않았으며, 운동시기와 체급요인에 의한 개별적인 주 효과 검증에서도 통계적인 유의한 변화에는 도달하지 못하였다.

[표 2] adiponectin 및 gut 호르몬의 농도 변화
[Table 2] The change of adiponectin and gut hormone level.

	운동		체급		운동	체급	운동×체급
	전	후	경량급	장사급			
Adiponectin	5.99±0.59	6.30±0.62	7.12±0.51*	5.17±0.59	p=.702	p<.05	p=.878
Ghrenlin	236.94±19.84	240.31±20.91	274.31±13.81*	202.94±21.69	p=.900	p<.05	p=.845
인슐린	9.86±2.11	11.63±1.49	6.86±0.96	14.65±1.96**	p=.246	p<.01	p=.913
글루카곤	66.14±3.58	81.45±3.91**	70.84±3.53	76.75±4.72	p<.01	p=.281	p=.986
PYY	93.31±8.10	84.44±8.10	85.63±5.75	92.13±9.97	p=.458	p=.586	p=.984
GLP-1	2.97±0.33	3.04±0.32	2.85±0.29	3.16±0.36	p=.880	p=.518	p=.923

Values are means±S.E.M. *p<.05, **p<.01. PYY: Peptide YY, GLP-1: Glucagon like peptide-1.

4. 논의

4.1 Adiponectin의 변화

Adiponectin은 순수지방조직의 특이성 호르몬으로서, 인슐린 작용과 글루코스 대사, 지질대사, 그리고 혈관의 보호 작용 등의 역할과 그 작용기전이 밝혀지면서 비만과 대사증후군의 연구에서 중요한 주제로 주목받고 있다[4.28.29].

Kraemer 등[30]은 건강한 남성을 대상으로 하여 VO2max의 79%에서 일시적인 트레드밀 달리기를 실시하였을 때, Adiponectin의 농도에는 변화가 없었다고 보고하였으며, Ferguson 등[31]은 건강한 남성과 여성을 대상으로 일시적인 60분간 자전거타기를(VO^2 max의 65%) 실시한 결과, 남성과 여성 모두에게서 혈중 Adiponectin의 농도는 변화가 없었다고 보고하였다. 또한 Punyadeera 등[32]의 연구에서도 일시적인 운동 후, 혈중 Adiponectin의 농도는 변화가 없었으며, 근육의 Adiponectin receptor1과 2의 mRNA 발현에도 변화가 없는 것으로 보고되었다. 그러나 이와는 상반되는 결과를 보인 Kriketos 등[8]의 연구에서 과체중인 남성을 대상으로 2~3회의 중간강도 운동을 통해서 체중의 감소 없이, 혈중의 Adiponectin의 농도가 유의하게 증가되었음을 보고하였으며 Jurimae 등[33]은 잘 훈련된 운동선수를 대상으로, 일시적으로 all-out 600m rowing test(20분)를 실시한 결과, 운동 직후에 Adiponectin의 농도는 감소하였으나, 회복기 30분 후에는 증가한 것으로 나타났다.

일시적 운동 효과에 대한 이 연구의 결과에서 운동 전·후 Adiponectin의 농도에는 유의한 차이가 없는 것으로 나타났으며 이는 일시적인 운동이 혈중 Adiponectin의 수준에 영향을 미치지 않는다는 여러 선행연구들의 결과와 일치하였다. 그러나 경량급 선수들이 장사급 선수들보다 유의하게 높은 것으로 나타났으며($p<.05$), 이는 Adiponectin의 증가가 체중감량과 동반된다는 연구결과[34]에 따라 체중감량을 실시하는 경량급 선수들에게서 높게 나타난 것으로 사료된다.

이와 같이 Adiponectin의 농도변화에 대한 운동 효과를 실험한 많은 선행연구들의 결과가 일치하지 않는 이유의 하나로, Adiponectin의 24시간 주기를 들 수가 있다. Adiponectin은 저녁시간에는 감소하며 아침 시간에는 증가하여서 저녁 시간의 감소 때까지는 일정한 농도를 유지하는 것으로 알려져 있다[35]. 이러한 Adiponectin의 일주기에 의해서, 아침 시간에 실험을 하였을 경우에는 혈중 Adiponectin의 농도에 영향을 미쳤을 것으로 예상되며, 또한 운동의 강도와 형태, 시간, 실험대상자의 선정 등과 같은 실험 방법적인 차이에 의한 불일치로 사료된다.

4.2 Gut hormone의 변화

Gut hormone의 선행연구에서 Cummings[12]과 Neary 등[13]은 식욕과 에너지대사 조절 기전에서 시상하부와 뇌간의 신경펩티드 체계에 기능적으로 연결된 인슐린, 글루카곤, 렙틴 그리고 Ghrelin을 포함하는 Peptide YY (PYY), Glucagon like peptide (GLP-1) 위장 펩타이드 등을 보고하였다. Ghrelin은 이러한 Gut hormone 중에서 유일한 식욕자극 호르몬이며 GLP-1, PYY, YY 그리고 OXM 등은 포만자극 호르몬들이다[36].

Ghrelin은 위에서 합성되며 유일하게 음식물 섭취를 자극하는 gut hormone이다[37]. Schmidt 등[16]은 정상체중을 가진 젊은이들을 대상으로 공복상태에서 저강도, 중간강도, 그리고 고강도의 일시적인 트레드밀 운동을 실시하였을 때, Ghrelin의 농도에 변화가 없음을 보고하였으며, Kraemer 등[38]의 연구에서도 잘 훈련된 남자를 대상으로 일시적 달리기 운동을 시켰을 때, 혈중 Ghrelin의 농도에 변화가 없는 것으로 보고하였다. 또한 여러 선행연구에서도 일시적인 운동 후, 혈중 Ghrelin 수준의 변화가 없었다는 이와 유사한 결과를 나타내었으며[20.39-41], 일시적인 저항성 운동의 결과에서도 동일한 결과를 보고하였다[42.43]. 그러나 쥐를 대상으로 30분과 60분간의 일시적인 트레드밀 운동을 실시한 실험에서, Ghrelin의 농도가 40% 증가하였다고 보고하여 인간을 대상으로 한 연구의 결과와는 상반되는 결과를 보였다[18].

일시적인 트레드밀 운동을 실시한 이 연구의 결과에서도 운동 전·후 혈중 Ghrelin의 농도에 변화가 없는 것으로 나타나 여러 선행연구의 결과와 일치한 결과를 나타내었다. 또한 경량급선수가 장사급선수보다 유의하게 높게 나타난 것은($p<.05$), 식이섭취를 제한한 체중의 감량은 순환하는 Ghrelin 농도의 증가를 동반한다는[44.45] 선행연구의 결과에 따라 체중의 감량이 많은 경량급선수들에게 혈중 Ghrelin의 농도가 높게 나타난 것으로 사료된다. 따라서 이상의 결과들을 종합해 볼 때, 짧거나 일시적인 운동은 Ghrelin 농도의 변화에 영향을 미치지 않는 것으로 생각되어지며, 장기간의 트레이닝을 통한 부적 에너지균형(negative energy balance)이 체중의 감량 또는 유지를 유도하며 Ghrelin의 증가를 동반하는 것으로 사료된다. 실험적인 측면에서 현재 연구에서 사용하고 있는 total Ghrelin의 농도에는 전체농도의 약 10%보다 적은 양의 활성화된 Ghrelin의 형태(Octanylated form of ghrelin)가 포함되었으며 대부분은 비활성화된 Ghrelin의 형태(Desacylated form of Ghrelin)이다[17]. 이는 순수하게 활성화된 Ghrelin의 형태만을 측정하는 것이 Ghrelin

에 대한 운동의 효과를 보다 확실하게 검증하는 합리적인 방법이라 생각된다. 또한 혈중의 Ghrelin은 식사 전에 증가되었다가 식후에 빠르게 감소되는 경향을 나타내며[46.47], 대부분의 실험이 공복상태로 운동을 실시하기 때문에 이러한 특성이 혈중의 Ghrelin 농도에 어떠한 영향을 미칠 수 있을 것으로 생각되어지며, 따라서 실험시간의 합리적인 조정 또한 필요할 것으로 사료된다.

PYY는 회장과 결장 세포에서 분비되어지고 NPY 수용체(Neuropeptide Y receptor)를 통해 작용하며 여러 선행연구들에서 인간의 식욕을 억제하고 체중을 감소시키는 것으로 보고되고 있다[48.49].

Batterham 등[48]의 연구에 따르면 정맥 내 PYY를 투여하였을 때, 자발적으로 음식섭취가 30% 감소되었다고 보고하였으며, Degen 등[49]의 연구에서도 식욕과 음식의 섭취가 감소되었다고 보고하였다. 또한 쥐를 대상으로 30분과 60분간의 일시적인 트레드밀 운동을 실시한 결과 Ghrelin의 농도가 40% 증가하였으나 식욕을 억제하는 PYY의 농도는 변화가 없었다고 보고하였다[18]. 그러나 상반되는 결과를 보인 연구에서, 정상체중을 가지고 있는 사람들을 대상으로 중간강도의 일시적인 유산소성 운동을 실시하였을 때, 혈중의 PYY는 유의하게 증가된 것으로 보고되었으며[20], 이러한 결과는 중간강도의 운동을 통해서도 식이섭취의 감소를 유도할 수 있음을 의미하는 것으로 생각된다.

일시적 운동 전・후의 이 연구의 결과에서, 혈중 PYY 농도는 변화가 없는 것으로 나타나 Andersson 등[18]의 연구결과와 일치하였으며, 이러한 결과는 일시적인 운동이 PYY 농도의 변화에 영향을 미치지 않는 것으로 사료된다. 그러나 다른 선행연구들의 결과와의 불일치는 일시적인 운동 이외의 운동 강도와 형태, 대상자의 특성 등과 같은 요인으로 인하여 불일치한 결과가 돌출된 것으로 사료된다. 또한 체급 간의 PYY 농도의 차이는 장사급에서 경량급보다 약간 높은 경향을 보였으며, 이는 많은 체중감량을 해야 하는 경량급선수들에게서 보다 낮게 분비되는 것으로 생각된다.

GLP-1는 식후의 GI tract L-cell에서 Proglucagon으로부터 분열되어 생산되고 분비되어진다. 또한 췌장에서 인슐린의 합성을 증가시키고 글루카곤의 합성은 감소시키며 포만감을 증가시키고 위장의 공복감을 억제함으로써 음식의 섭취를 감소시키는 것으로 알려져 있다[21.50.51]. 설치류를 대상으로 한 실험에서, GLP-1를 쥐의 뇌혈관에 투여하였을 때 음식의 섭취량이 감소되는 것으로 나타났으며[52], 비만인에게서는 순환하는 GLP-1농도가 감소되거나 식후에 GLP-1의 반응이 감소되는 것으로 알려져 있다[23].

O'Connor 등[22]은 엘리트 장거리달리기 선수를 대상으로 일시적인 2시간 달리기 실험을 수행한 결과, GLP-1 농도가 운동 후와 회복기에서 유의하게 증가된 것으로 보고하였으며, 또한 정상체중의 사람들을 대상으로 중간강도의 일시적인 유산소성 운동을 실시하였을 때, 혈중의 GLP-1은 유의하게 증가된 것으로 보고되었다[20]. 이러한 결과는 일반적으로 고강도의 운동 후에 식이섭취의 감소 효과가 있는 것으로 알려져 있으나, 중간강도의 운동을 통해서도 식이섭취가 감소할 수 있는 가능성을 의미한다 하겠다.

일시적인 트레드밀 운동을 실시한 이 연구에서는 운동 전・후 GLP-1 농도는 유의한 차이를 보이지 않았으며, 이는 일시적 운동 후에 GLP-1의 농도가 증가하였다는 선행연구의 결과와 불일치하였다. 그러나 운동 후에 통계적 유의차에는 도달하지 못하였지만 선행연구와 유사하게 증가하는 경향을 보였으며 이러한 결과는 선행연구와의 운동시간(120min vs. 45min) 차이에 의한 것으로 사료된다. 또한 장사급에서 경량급보다 조금 높은 경향을 보였으며, 이는 GLP-1의 분비가 식이섭취에 의해 큰 영향을 받는 것으로 알려져 있고[53], 체중이 무거운 장사급선수들의 식사형태가 이러한 결과에 영향을 미쳤을 가능성이 있다고 사료된다.

Kraemer 등[30]의 연구에서 건강한 남성을 대상으로 하여 VO2max의 79%에서 트레드밀 달리기를 실시하였을 때, 인슐린의 농도에는 변화가 없었으며, Højbjerre 등[54]의 연구에서도 일시적인 운동이 혈중 인슐린 농도의 변화에 영향을 미치지 않은 것으로 나타났다. 그러나 O'Connor 등[22]의 연구에서는 잘 훈련된 엘리트 장거리 달리기 선수를 대상으로 일시적 달리기를 실시한 결과, 혈중 인슐린의 농도가 유의하게 감소되었다고 보고하였으며, Buchanan 등[55]과 Jurimae 등[33]의 연구에서도 운동 후, 인슐린 농도가 유의하게 감소되는 것으로 나타나 상반되는 결과를 보고하였다. 운동 후의 이러한 인슐린 농도의 감소는 신체적 활동으로 인한 혈중 글루코스의 이용 증가에 동반하여 혈중 인슐린의 소모가 증가되어 나타난 것으로 알려져 있다.

이 연구의 결과에서, 인슐린은 운동 후에 유의한 변화를 보이지 않아 Kraemer 등[30]과 Højbjerre 등[54]의 연구결과 일치하였으며, 이러한 결과는 일시적인 운동이 혈중 인슐린농도 변화에 영향을 미치지 않음을 의미한다. 또한 다른 선행연구들과의 불일치는 운동 강도, 시간, 빈도, 실험대상자들의 트레이닝 상태 등의 차이에 의한 것으로 생각된다. 또한 체급 간에는 장사급선수들의 인슐린 농도가 경량급선수들의 농도보다 유의하게 높게 나타나 체중과 인슐린 분비 간의 상관관계에 대한 후속 연구가

필요할 것으로 사료된다. 글루카곤의 농도는 체급 간에는 유의한 차이를 보이지 않았으나, 운동 후에 운동 전보다 유의하게 증가된 것으로 나타났으며($p<.01$), 이러한 결과는 실험대상자들이 오랫동안 잘 트레이닝 된 씨름선수라는 것을 감안할 때, 일시적인 운동에 따른 혈중 에너지대사 기질에 대한 항상성의 반응으로 사료된다. 선행연구에서 인슐린의 분비는 GLP-1에 의해서 일부 자극된다는 결과에 비추어 인슐린과 GLP-1의 상호작용에 대한 추가적인 연구가 필요할 것으로 사료되며, 글루카곤의 분비 또한 GLP-1에 의해 일부 억제 조절된다는 결과[56]에 따라 글루카곤과 GLP-1의 상관관계 역시 추가적 연구가 필요할 것으로 생각된다.

5. 연구의 제한점

이 연구는 고교씨름선수들을 대상으로 진행되었으므로 이 연구의 결과를 일반화하는 것과 일상생활을 통제하는데 한계가 있다.

Reference

[1] Díez, J. J., and Iglesias, P, "The role of the novel adipocyte-derived hormone adiponectin in human disease", *Eur J Endocrinol* 148, no 3 :293-300, 2003.

[2] Weigle, D. S, "Pharmacological therapy of obesity: past, present, and future", J Clin Endocrinol Metab 88, no 6:2462-9, 2003.

[3] Medved, L. and Nieuwenhuizen, W, "Molecular mechanisms of initiation of fibrinolysis by fibrin", *Thromb Haemost* 89, no 3:409-19, 2003.

[4] Winzer, C., Wagner, O., Festa, A., Schneider, B., Roden, M., Bancher-Todesca, D., Pacini, G., Funahashi, T., and Kautzky-Willer, A, "Plasma adipoenctin, insulin sensitivity, and subclinical inflammation in womem with prior gestational diabetes mellitus", *Diabetes Care* 27, no 7:1721-7, 2004.

[5] Yamauchi, T., Kamon, J., Minokoshi, Y., Ito, Y., Waki, H., Uchida, S., Yamashita, S., Noda, M., kita, S., Ueki, K., Eto, K., Akanuma, Y., Froguel, P., Foufelle, F., Ferre, P., Carling, D., Kimura, S., Nagai, R., kahn, B. B., & Kadowaki, T, "Adiponectin stimulstes glucose utilization and fatty-acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase", *Nature medicine*, 8:1288-1295, 2002.

[6] Kondo, T., Kobayashi, I., and Murakami, M, "Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women", *Endocrine Journal* 53, no 2:189-195, 2006.

[7] Bluher, M., Bullen, J. W. Jr., Lee, J. H., Kralisch, S., Fasshauer, M., Kloting, N., Niebauer, J., Schon, M. R., Williams, C. J., and Mantzoros, C. S, "Circulating adiponectin and expression of adiponectin receptors in human skeletal muscle: associations with metabolic parameters and insulin resistance and regulation by physical training", *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 91, no 6:2310-6, 2006.

[8] Kriketos, A. D., Gan, S. K., Poynten, A. M., Furler, S. M., Chisholm, D. J., and Campbell, L. V, "Exercise increases adiponectin levels and insulin sensitivity in human", *Diabetes Care* 27, no 2:629-630, 2004.

[9] Jurimae, J., Purge, P., and Jurimae, T, "Adiponectin and stress hormone responses to maximal sculling after volume-extended training season in elite rowers", *Metabolism,* 55:13–19, 2006.

[10] Jamurtas, A. Z., Theocharis, V., Koukoulis, G., Stakias, N., Fatouros, I. G., Kouretas, D., and Koutedakis, Y, "The effects of acute exercise on serum adiponectin and resistin levels and their relation to insulin sensitivity in overweight males", *European Journal of Applied Physiology* 97, no 1:122-126, 2006.

[11] Lee, S. H., and Kang, H. S, "The change of serum adiponectin according to acute exercise", Exercise Science 16, no. 1:47-56, 2007.

[12] Cummings, D. E, "Ghrelin and the short and long-term regulation of appetite and body weight, *Physiology & Behacior,* 89:71-84, 2006.

[13] Neary, N. M., Goldstone, A. P., and Bloom, S. R. "Appetite regulation: from the gut to the hypothalamus", *Clin Endocrinol* 60, no 2:153-60, 2004.

[14] Inui, A., Asakawa, A., Bowers, C. Y., Mantovani, G., Laviano, A., Meguid, M. M., and Fujimiya, M, "Ghrelin, appetite, and gastric motility: the emerging role of the stomach as an endocrine organ, *FASEB J* 18, no 3:439-56, 2004.

[15] Kim, M. S., Namkoong, C., Kim, H. S., Jang, P. G., Kim Pak, Y. M., Katakami, H., Park, J. Y, and Lee, K. U, "Chronic central administration of ghrelin reverses the sffscts of leptin", *Int J Obes Relat Mwtab Disord* 28, no 10:1264-1271, 2004.

[16] Schmidt, A., Maier, C., Schaller, G., Nowotny, P., Bayerle-Eder, M., Buranyi, B., Luger, A., and Wolzt, M, "Acute exercise has no effect on ghrelin plasma concentrations", *Horm Metab Res* 36, no 3:174-177,

2004.

[17] Kraemer, R. R., and Castracane, V. D, “Exercise and humoral mediators of peripheral energy balance: ghrelin and adiponectin”, *Exp Biol Med* 232, no 2:184-94, 2007.

[18] Andersson, U., Treebak, J. T., Nielsen, J. N., Smith, K. L., Abbott, C. R., Small, C. J., Carling D., and Richter, E. A, “Exercise in rats does not alter hypothalamic AMP-activated protein kinase activity", *Biochem Biophys Res Commun,* 329:719 – 725, 2005.

[19] Murphy, K. G., and Bloom, S. R, “Gut hormones and the regulation of energy homeostasis”, *Nature* 14;444, no 7121:854-9, 2006.

[20] Martins, C., Morgan, L. M., Bloom, S. R., and Robertson, M. D, “Effects of exercise on gut peptides, energy intake and appetite”, *J Endocrinol* 193, no 2:251-8, 2007.

[21] Herrmann, C., Göke, R., Richter, G., Fehmann, H. C., Arnold, R., and Göke, B, “Glucagon-like peptide-1 and glucose-dependent insulin-releasing polypeptide plasma levels in response to nutrients”, *Digestion* 56, no 2:117-26, 1995.

[22] O'Connor, A. M., Pola, S., Ward, B. M., Fillmore, D., Buchanan, K. D., and Kirwan, J. P, “The gastroenteroinsular response to glucose ingestion during postexercise recovery”, *Am J Physiol Endocrinol Metab* 290, no 6:E1155-61, 2006.

[23] Verdich, C., Toudro, S., Buemann, B., Lysgård, M. J., Juul, Holst. J., and Astrup, A, “The role of postprandial releases of insulin and incretin hormones in meal-induced satiety-effect of obesity and weight reduction”, I*nt J Obes Relat Metab Disord* 25, no 8:1206-14, 2001.

[24] Borg, G, "Perceived Exertion as an indicator of somatic stress", *Scandinavian journal of Rehabilitation Medicine* 2, no 2:92-98, 1970.

[25] Yalow, R. S., and Berson, S. A, “Immunoassay of endogenous plasma insulin in man”, *Clin Invest* 39:1157-1175, 1960.

[26] Engvall, E., and Perlmann, P, “Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Quantitative assay of immunoglobulin G”, *Immunochemistry*, 8:871-874, 1971.

[27] van Weemen, B. K., and Schuurs, A. H. W. M, “Immunoassay using antigen-enzyme conjugates”, *FEBS* Letts, 15:232-236, 1971.

[28] Yamauchi, T., Kamon, J., Waki, H., Imai, Y., Shimozawa, N., Hioki, K., Uchida, S., Ito, Y., Takakuwa, K., atsui, J., Takata, M., Eto, Terauchi, Y., Komeda, K., Tsunoda, M., Murakami, S., Nagai, R., and Kadowaki, T. “Globular adiponectin protected ob/ob mice from diabetes and ApoE-deficient mice from atherosclerosis”, The journal of biological chemistry 278, no 4:2461-2468, 2003.

[29] Berg, A. H., Combs, T. P., and Scherer, P. E, “ACRP30/adiponectin: An adpokine regulating glucose and lipid metabolism", Trends in Endocrinology Metabolism 13, no 2:84-89, 2002.

[30] Kraemer, R. R., Aboudehen, K. S., Carruth, A. K., Durand, R. T., Acevedo, E. O., Hebert, E. P., Johnson, L. G., and Castracane, V. D, “Adiponectin responses to continuous and progressively intense intermittent exercise”, *Med Sci Sports Exerc,* 35:1320 – 1325, 2003.

[31] Ferguson, M. A., White, L. J., McCoy, S., Kim, H. W., Petty, T., and Wilsey, J, “Plasma adiponectin response to acute exercise in healthy subjects”, *European Journal of Applied physiolgy* 91, no 2-3:324-329, 2004.

[32] Punyadeera, C., Zorenc, A. H., Koopman, R., McAinch, A. J., Smit, E., Manders, R., Keizer, H. A., Cameron-Smith, D., and van Loon, L. J, “The effects of exercise and adipose tissue lipolysis on plasma adiponectin concentration and adiponectin receptor expression in human skeletal muscle”, *Eur J Endocrinol,* 152:427 – 436, 2005.

[33] Jurimae, J., Purge, P., and Jurimae, T, “Adiponectin is alteres after maximal exercise in highly trained male rowers”, *European Journal of Applied Physiology* 93, no 4:502-505, 2005.

[34] Hara, T., Fujiwara, H., Nakao, H., Mimura, T., Yoshikawa, T., and Fujimoto, S, “Body composition is related to increase in plasma adiponectin levels rather than training in young obese men”, *European Journal of applied physiology* 94, no 5-6:169-172, 2005.

[35] Gavrila, A., Peng, C. K., Chan, J. L., Mietus, J. E., Goldberger, A. L., and Mantzoros, C. S, “Diurnal and ultradian dynamics of serum adiponectin in healthy men: comparison with leptin, circulating soluble leptin receptor, and cortisol patterns", *J Clin Endocrinol Metab,* 88:2838 – 2843, 2003.

[36] Chaudhri, O. B., Wynne, K., and Bloom S. R. “Can gut hormones control appetite and prevent obesity?”, *Diabetes Care* 31, Suppl 2:S284-9,2008.

[37] Neary, N. M., Small, C. J., Druce, M. R., Park, A. J., Ellis, S. M., Semjonous, N. M., Dakin, C. L., Filipsson, K., Wang, F., Kent, A. S., Frost, G. S., Ghatei, M. A., and Bloom, S. R, “Peptide YY3-36 and glucagon-like peptide-17-36 inhibit food intake additively”,

Endocrinology, 146:5120–5127, 2005.

[38] Kraemer, R. R., Durand, R. J., Acevedo, E. O., Johnson, L. G., Kraemer, G. R., Hebert, E. P., and Castracane, V. D, "Rigorous running increases growth hormone and insulin-like growth factor-I without altering ghrelin", *Exp Biol Med,* 229:240–246, 2004a.

[39] Borer, K. T., Wuorinen, E., Chao C., and Burant C, "Exercise energy expenditure is not consciously detected due to oro-gastric, not metabolic, basis of hunger sensation", *Appetite* 45, no 2:177-81, 2005.

[40] Dall, R., Kanaley, J., Hansen, T. K., Moller, N., Chridtiansen, J. S., Hosoda, H., Kangawa, K., and Jørgensen, J. O, "Plasma ghrelin levels during exercise in healthy subjects and in growth hormone-deficient patients", *Eur J Endocrinol* 147, no 1:65-70, 2002.

[41] Kallio, J., Pesonen U., Karvonen, M. K., Kojima, M., Hosoda, H., Kangawa, K., and Koulu, M, "Enhanced exercise-induced GH secretion in subjects with Pro7 substitution in the prepro-NPY", *J Clin Endocrinol Metab*, 86: 5348–5352, 2001.

[42] Kraemer, R. R., Durand, R. J., Hollander, D. B., Tryniecki, J. L., Hebert, E. P., and Castracane, V. D, "Ghrelin and other glucoregulatory hormone responses to eccentric and concentric muscle contractions", *Endocrine* 24, no 1:93-8, 2004b.

[43] Takano, H., Morita, T., Iida, H., Asada, K., Kato, M., Uno, K., Hirose, K., Matsumoto, A., Takenaka, K., Hirata, Y., Eto, F., Nagai, R., Sato, Y., and Nakajima, T, "Hemodynamic and hormonal responses to a short-term low-intensity resistance exercise with the reduction of muscle blood flow", *Eur J Appl Physiol* 95, no 1:65-73, 2005.

[44] Cummings, D. E., Weigle, D. S., Frayo, R. S., Breen, P. A., Ma, M. K., Dellinger, E. P., and Purnell, J. Q, "Plasma ghrelin levels after diet- induced weight loss or gastric bypass surgery", *N Engl J Med,* 346:1623–1630, 2002.

[45] Hansen, T. K., Dall, R., Hosoda, H., Kojima, M., Kangawa, K., Christiansen, J. S., and Jorgensen, J. O, "Weight loss increases circulating levels of ghrelin in human obesity", *Clin Endocrinol,* 56:203–206, 2002.

[46] Avram, A. M., Jaffe, C. A., Symons, K. V., and Barkan A. L, "Endogenous circulating ghrelin does not mediate growth hormone rhythmicity or response to fasting", J *Clin Endocrinol Metab*, 90:2982–2987, 2005.

[47] Cummings, D. E., Purnell, J. Q., Frayo, R. S., Schmidova, K., Wisse, B. E., and Weigle, D. S, "A preprandial rise in plasma ghrelin levels suggests a role in meal initiation in humans", *Diabetes,* 50:1714-1719, 2001.

[48] Batterham, R. L., Cowley, M. A., Small, C. J., Herzog, H., Cohen, M. A., Dakin, C. L., Wren, A. M., Brynes, A. E., Low, M. J., Ghatei, M. A., Cone, R. D., and Bloom, S. R, "Gut hormone PYY (3-36) physiologically inhibits food intake", *Nature,* 418:650-654, 2002.

[49] Degen, L., Oesch, S., Casanova, M., Graf, S., Ketterer, S., Drewe, J., and Beglinger, C, "Effect of peptide YY3-36 on food intake in humans", *Gastroenterology,* 129:1430–1436, 2005.

[50] Gutniak, M., Orskov, C., Holst, J. J., Ahrén, B., and Efendic, S, "Antidiabetogenic effect of glucagon-like peptide-1 (7-36)amide in normal subjects and patients with diabetes mellitus", *N Engl J Med* 326, no 20:1316-22, 1992.

[51] Nauck, M. A., Heimesaat, M. M., Orskov, C., Holst, J. J., Ebert, R., and Creutzfeldt, W., "Preserved incretin activity of glucagon-like peptide 1 [7-36 amide] but not of synthetic human gastric inhibitory polypeptide in patients with type-2 diabetes mellitus", *J Clin Invest* 91, no 1:301-7, 1993.

[52] Turton, M. D., O'Shea, D., Gunn, I., Beak, S. A., Edwards, C. M., Meeran, K., Choi, S. J., Taylor, G. M., Heath, M. M., Lambert, P. D., Wilding, J. P., Smith, D. M., Ghatei, M. A., Herbert, J., and Bloom, S. R, "A role for glucagon-like peptide-1 in the central regulation of feeding. *Nature* 4;379, no 6560:69-72, 1996.

[53] Kreymann, B., Williams, G., Ghatei, M. A., and Bloom, S. R, "Glucagon-like peptide-17–36: a physiologcal incretin in man", *Lancet,* 2:1300–1304, 1987.

[54] Hojbjerre, L., Rosenzweig, M., Dela, F., Bruun, J. M., and Stallknecht, B, "Acute exercise increases adipose tissue interstitial adiponectin concentration in healthy overweight and lean subjects", *Eur J Endocrinol* 157, no 5:613-23, 2007.

[55] Buchanan, K. D., O'Connor, A. M., Johnston C. F., and Boreham, C, "Regulatory peptides in the control of metabolism during starvation and exercise", *Biochem Soc Trans,* 24:591–593, 1996.

[56] Larsen, P. R., Kronenberg, H. M., Shlomo, M., and Kenneth, S. P, "Williams Textbook of Endocrinology", New York: Elsevier, 2003.

장 석 암(Seok-Am Zhang) **[정회원]**

- 2000년 2월 : 한국체육대학교 대학원 스포츠의학전공 (이학박사)
- 2000년 9월 ~ 현재 : 단국대학교 운동처방재활학과 교수

<관심분야>
의·생명공학, 스포츠의학

이 장 규(Jang-Kyu Lee) **[정회원]**

- 2003년 2월 : 한국체육대학교 대학원 운동생리학전공 (이학박사)
- 2006년 9월 ~ 현재 : 단국대학교 운동처방재활학과 강사

<관심분야>
의·생명공학, 스포츠의학, 운동생리학