

## The Effect of Moderate Aerobic Exercise on Adiponectin, Retinol Binding Protein-4, and Vascular Inflammation Factors in Obese Children

Sung Soo Lee and Yong Seok So\*

Department of Coaching, Collage of Sports Sciences, Dong-A University, Busan 604-714, Korea

Received February 24, 2012 / Revised May 18, 2012 / Accepted May 31, 2012

The aim of the present study is to investigate the effects of 12 weeks-moderate aerobic exercise training on body composition, adiponectin, retinol-binding protein-4 (RBP-4), and vascular inflammation factors in obese children. The subjects were classified into two groups, one of which was an exercise group (n=15) practicing moderate aerobic exercise training for 12 weeks, and the other group, the control group (n=13), was not in that program. The exercise group participants performed on the treadmill running at heart rate reserve (HRR) 50% of exercise intensity for 300 kcal of the consumed time. The results of all the studies and inspections are as follows: Weight, body mass index, body fat, and systolic and diastolic blood pressure were significantly lower, while  $VO_2$  max was higher in the exercise group than in the control group ( $p < 0.05$ , respectively). Fasting glucose, insulin, and HOMA-IR levels in the exercise group were significantly decreased ( $p < 0.05$ ), whereas adiponectin levels in the exercise group were significantly increased after 12 weeks' exercise training ( $p < 0.05$ ). In addition, our results showed that RBP4, C-reactive protein (CRP), and interleukin-6 (IL-6) concentrations in the exercise group were significantly lower than those of the control group ( $p < 0.05$ ). This investigation has shown that a 12 weeks-regular aerobic exercise program offers useful effects such as an amelioration of inflammation and body indices in obese children.

**Key words** : Adiponectin, retinol binding protein-4 (RBP-4), interleukin-6 (IL-6), C-reactive protein (CRP)

### 서 론

한국 아동청소년 종합 실태조사 자료에 따르면, 청소년의 45%가 운동 및 야외 신체활동을 거의 하지 않고, 정기적으로 운동에 참여하는 청소년은 9%에 지나지 않는 것으로 나타났다[20]. 아동 및 청소년기 비만의 문제점은 성인기의 비만으로 이어진다는데 그 심각성이 있다[30].

청소년기에 저체중이었던 사람이 성인기에 비만이 될 확률은 청소년기에 정상체중이었던 사람에 비해 20% 정도이지만, 청소년기에 고도비만이었던 사람이 비만이 될 확률은 무려 160%로써 16배나 증가한다[9]. 이러한 성인비만은 고혈압, 당뇨병, 고지혈증, 지방간, 심장질환 등 각종 만성질환 위험요소가 되며 사망률 증가의 원인이 된다[15].

특히 아동, 청소년기 때의 비만도 성인기 비만처럼 고혈압, 고지혈증, 고혈당, 인슐린저항성, 심혈관질환과 같은 성인병 발생의 위험요인이 될 수 있다고 여러 연구들은 보고하고 있다[16,17]. 한국 남자 고등학생들을 대상으로 체질량지수(Body mass index: BMI)와 인슐린저항성의 관계를 분석한 결과, BMI가 23  $kg/m^2$  미만인 학생들의 인슐린저항성이  $2.01 \pm 1.00$ , BMI 23~27  $kg/m^2$ 인 학생들은  $2.96 \pm 2.08$ , BMI 27  $kg/m^2$  이상인 학생들의 인슐린저항성은  $5.37 \pm 3.48$ 로 비만도

가 증가함에 따라 인슐린 저항성도 함께 증가하는 것으로 나타났다[16]. 또한 체중을 감량할 경우 인슐린저항성이 감소됨으로써 인슐린감수성이 개선되는 것으로 알려지고 있다[14].

한편 Abel 등(2001)은 간과 근육에서 인슐린 저항성을 유도하는 지방세포로부터의 인자가 존재할 것이라 예견했고, 그 후 유력한 인자로서 Retinol Binding Protein-4 (RBP-4)를 제시하였다[31]. RBP-4 [26,30]는 주로 간에서 합성되고 비타민A인 레티놀과 결합하여 이를 전달하는 운반단백질(Transporter)로 알려져 있다[5].

제2형 당뇨병 환자들을 대상으로 4주간의 규칙적인 운동을 통하여 혈청 RBP-4수치가 감소함으로써 인슐린저항성에 효과적임을 보고하였다[11]. 또한 허리둘레와 RBP-4와의 연관성에 관한 연구에서 혈중 RBP-4 농도가 증가할수록 허리둘레도 증가하였다고 보고함으로써[6], RBP-4농도의 증가는 전체 지방량 보다는 내장지방의 양이 더 큰 영향을 미칠 것으로 추정되고 있어 이에 대한 추가 연구가 필요할 것으로 보인다.

한편, 비만과 대사증후군의 빈도가 증가함에 따라 비만과 연관된 인자들에 대한 관심이 증가하고 있음에 따라 지방조직에 대한 연구가 많이 진행되고 있다. 지방조직은 단순히 잉여 에너지가 축적된 산물이 아니라, 아디포카인(Adipokine)이라 불리는 물질을 분비하는 중요한 내분비 조직으로 인식되고 있다. 선행연구들에 의하면, 지방조직은 아디포카인을 분비하여 표적 장기에 영향을 주어 우리 몸의 항상성, 지방 및 당 대사, 염증반응 등에 관여한다고 알려져 있다[12,24,27]. 특히, 아디포카인 중 아디포넥틴(adiponectin)이 가장 대표적으로

#### \*Corresponding author

Tel : +82-51-200-7881, Fax : +82-51-200-7805

E-mail : seok0872@naver.com

많이 알려져 있다.

지방세포에서 특이적으로 발현되는 아디포넥틴은 항당뇨병 작용, 항동맥경화 작용, 항염증성 효과를 가지고 있어 비만인과 당뇨병 환자의 경우 그 농도가 감소되는 것으로 알려져 있다[7,28]. 또한 관상동맥질환 환자들에게서 아디포넥틴 농도의 감소를 관찰할 수 있는데 이는 죽상 형성(atheroma formation)을 억제하는 효과가 있다. 따라서 아디포넥틴의 감소는 곧 동맥경화증의 발생의 주요 인자가 될 수 있다고 보고되고 있다[23].

성인을 대상으로 비만과 아디포넥틴의 연관성에 대한 연구는 많이 진행되어 왔으나[21,28], 성장기에 있는 소아 및 청소년 비만과 아디포넥틴의 연관성에 대한 추가적인 연구는 부족한 실정이다. 그리고 염증성 인자 중 하나인 IL-6 (Interleukin-6)은 비만인 사람에게서도 농도가 증가된다. 특히 내장지방이 증가할 때 간문맥 내의 IL-6가 증가하게 되어 간에서의 중성지방 분비를 초래하여 결국 고중성지방혈증을 초래하는 것으로 보고되고 있으나[22], 운동에 의한 IL-6 농도의 변화에 관한 연구들은 서로 상반된 결과들을 보고하고 있다. 또한 비만으로 인해 나타날 수 있는 합병증 중 협심증이나 심근경색의 예후인자로 알려져 있는 혈중 CRP (C-Reactive Protein)는 운동부족이나 혈관내피세포 기능저하 등과 같은 많은 상황과 연관성이 높은 것으로 보고되고 있다[10]. 따라서 비만은 다양한 염증성 표지자들과 밀접한 관련이 있는 것으로 사료된다.

이러한 선행연구들은 대부분 성인을 대상으로 한 연구이며, 성장기에 있는 아동 및 청소년을 대상으로 한 연구는 국내외적으로 미흡한 실정이다. 따라서 성장기에 있는 비만 아동을 대상으로 유산소 운동을 실시함으로써 신체조성의 변화와 함께 나타날 수 있는 인슐린저항성, 혈관염증 반응인자 및 아디포넥틴의 변화와 관계를 규명할 필요가 있다.

이에 본 연구는 성장기에 있는 비만 아동을 대상으로 12주간의 중등도 유산소 운동을 실시한 후 신체구성 인자, 아디포넥틴, RBP4, IL-6, CRP 등의 변화를 규명하여 성장기 아동 및 청소년들의 대사질환 이환을 감소시키기 위한 운동 효과를 검증하고, 효과적인 유산소 운동프로그램을 개발하는데 목적이 있다.

## 재료 및 방법

### 연구대상

본 연구는 부산시에 거주하는 Y초등학교에 재학중인 11~13세의 초등학생 25명을 대상으로 실시하였다. 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 50백분위의 값을 표준체중으로 하여 [비만도

Table 1. Characteristics of subjects (M±SD)

Variable	Exerciser (n=13)	Control (n=12)
Age (yr)	11.85±0.38	12.62±0.51
Height (cm)	145.63±6.74	146.79±6.63
Weight (kg)	51.99±6.83	52.30±4.99
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	24.43±1.47	24.26±1.30
Body fat (%)	27.71±2.66	27.78±2.28
WHR	0.90±0.05	0.84±0.06

Values are mean±SD.

BMI: Body mass index, WHR: Waist hip ratio

(%)=(실측체중-표준체중)×100/표준체중]으로 계산하여 비만 학생을 선정하였다. 모든 연구 대상자들은 최근 6개월 이내 정기적인 운동을 하지 않은 피험자들로서 학생들과 부모에게 본 연구의 취지와 연구과정을 충분히 설명한 후 참여 동의를 받고 운동군 13명, 대조군 12명으로 구성하여 본 연구에 참여 시켰다. 대상자의 신체적 특성은 Table 1과 같다.

## 재료 및 방법

### 체격 및 신체구성 측정

본 연구의 신체구성 변인인 신장과 체중은 자동신장, 체중 측정기로 0.1 cm 단위까지 측정하고 신장과 체중을 이용하여 체질량지수를 계산하였다. 허리둘레는 줄자를 이용하여 직립 자세에서 12번 늑골과 장골능선 가운데를 측정하였다. 체지방율(%fat)은 임피던스의 원리를 이용한 체성분 분석기(Venus 5.5, Jawon medical, Korea)를 이용하여 측정하였다.

### 혈압측정

혈압 측정은 혈액채취 시와 동일한 시간대에 표준화된 수은계 혈압계(HICO, Japan)를 이용하여 최소 10분간의 안정을 취하게 한 후 좌측 상완을 심장과 동일한 높이로 하여 최고혈압과 최저혈압을 2회 측정하여 평균값을 산출하였다.

### 최대운동부하검사와 운동강도 설정

운동프로그램 실시 전과 12주 후의 최대운동부하 검사방법은 전자동 대사분석기(Quark b<sup>2</sup> Cosmed, Italy)를 이용하여 변형된 Balke 트레드밀 프로토콜로 수행하였다. 최대운동부하 판정기준은 운동의 강도가 증가하여도 심박수가 증가하지 않고, 산소섭취량이 150 ml/min 이상 증가하지 않을 경우, 자각적 운동강도(ratings of perceived exertion, RPE)가 17 이상 그리고 호흡교환율(respiratory exchange ratio, RER)이 1.15 이상 일 때로 하고 이것들 중 2개 이상을 만족할 때 최대운동부하로 판정하였다[4]. 12주간 유산소 운동 프로그램을 위한 운동강도는 ACSM (American College of Sports Medicine, 2005)의 기준을 근거로, 중강도(fast walking or jogging 50%HRR)로 설정하고, ACSM의 대사방정식[VO<sub>2</sub>=3.5+0.2(속

도)+0.9(속도)×경사도]을 이용하여 사전실험을 통해 얻은 최대산소섭취량을 기준으로 피험자들의 속도(speed)와 경사도(%grade)를 산출하였다.

**혈액분석**

혈액검사는 10시간 이상의 공복 상태를 확인한 후 오전 7시부터 상완정맥에서 혈액 10 ml 채취하여, 각각의 수집된 혈액 샘플은 10분 동안 원심분리한 후 혈청을 -70℃에 냉동 보관하였다. 혈액 분석은 D대학병원 약리학실험실에서 직접 Adiponectin, RBP-4, Insulin, IL-6를 분석하였다. 채혈 시기는 운동전과 12주 운동 후 운동의 마지막 효과를 배제하기 위해 72시간 경과한 후 동일한 조건에서 실시하였다. 혈중 포도당 농도는 hexokinase법으로 자동분석기(Hichi, Japan)를 이용하여 측정하였다. 인슐린은 INC (Immuno Nucleo Cooperative, Stillwater, USA) kit를 이용하여 방사면역측정법으로 측정하였다. 또한 Adiponectin, RBP4, IL-6는 ELISA법(AdipoGen, Seoul, Korea)을 이용하여 측정하였다.

**인슐린저항성 검사**

인슐린저항성은 공복혈당과 인슐린 농도를 이용하여 Homeostasis model assessment of insulin resistance (HOMA-IR)법으로 다음의 공식을 이용하여 계산하였다[19].

$$HOMA-IR = \frac{\text{fasting insulin (uU/ml)} \times \text{fasting glucose (mg/dl)}}{405}$$

**운동프로그램**

유산소 운동 프로그램은 12주간 주 3일 빈도로 개인별로 산출된 운동강도(속도, 경사도, %HRR)에 따라 300 kcal에 도달할 때까지 트레드밀 운동을 실시하였으며, 이 강도의 유지를 위하여 심박수 측정기(X-trainer, Polar, Finland)를 이용하여 모니터링 하였다. 운동처치 6주 후에 체력이 향상됨에 따라 중간실험(최대운동부하검사)을 통하여 새로운 운동강도를 설정하였으며, 12주까지 그 강도로 트레이닝을 실시하였다. 운동강도에 따른 유산소성 트레이닝 시 생리적 반응에 미치는 영향을 고려하여 트레이닝 기간 중에 모든 피험자들의 식생활과 일상생활이 규칙적이 되도록 독려하였으며, 12주간의 트레이닝 기간 동안 탈락자를 예방하기 위하여 개인면담을 실시하고, 수시로 격려하였다. 구체적인 운동 프로그램은 Table 2에 나타난 바와 같다.

**자료처리**

본 연구의 자료처리는 SPSS 19.0을 이용하여 측정항목별 평균(M)과 표준편차(SD)를 산출하고, 유산소 운동 프로그램의 실시 전과 12주 후의 차이검증은 paired t-test를 실시하였으며. 평균차 검증을 위하여 반복측정에 의한 이원변량분석(two-way ANOVA with repeated measure)을 실시하였다. 유의수준( $\alpha$ )은  $p < 0.05$ 로 설정하였다.

**결 과**

**신체지수의 변화**

유산소 운동 전과 12주 후의 신체조성의 변화는 Table 3에 제시한 바와 같다. 운동군에서 유산소 운동 12주 후 체중, 체질량지수(BMI), 체지방률이 각각 유의하게 감소하였다( $p < 0.05$ ,  $p < 0.001$ ,  $p < 0.001$ ). 체질량지수에서 집단×시기 간에 유의한 차이가 나타났으며( $p < 0.05$ ), 체지방률에서는 집단과 집단×시기 간의 상호작용에서 유의한 차이가 나타났으며( $p < 0.05$ ,  $p < 0.05$ ). 수축기 혈압에서는 집단 간, 시기 간, 집단×시기 간의 상호작용에서 각각 유의한 차이가 나타났으며( $p < 0.05$ ,  $p < 0.01$ ,  $p < 0.05$ ), 이완기 혈압에서는 운동군에서 유의하게 감소하였다( $p < 0.05$ ).

**공복혈당, 인슐린, 인슐린 저항성의 변화**

유산소 운동 전과 12주 후의 공복시 혈당, 인슐린, 인슐린 저항성의 변화는 Table 4에 제시한 바와 같다. 유산소 운동 12주 전과 후의 글루코스의 변화는 운동군에서 유의하게 감소하였고( $p < 0.001$ ), 집단×시기 간의 상호작용에서 유의한 차이가 나타났으며( $p < 0.05$ ). 인슐린과 인슐린저항성은 집단 간에 통계적으로 유의한 차이가 나타났으며( $p < 0.01$ ,  $p < 0.05$ ), 운동군에서 각각 유의하게 감소하였다( $p < 0.001$ ,  $p < 0.001$ ).

**아디포넥틴 및 혈관염증인자의 변화**

유산소 운동 전과 12주 후의 아디포넥틴과 혈관염증인자의 변화는 Table 5에 제시한 바와 같다. 아디포넥틴은 운동군에서 유의하게 증가하였고( $p < 0.001$ ), 시기 간과 집단×시기 간의 상호작용에서 유의한 차이가 나타났으며( $p < 0.001$ ,  $p < 0.05$ ). RBP4는 집단 간에 유의한 차이가 나타났으며( $p < 0.05$ ), CRP는 운동군에서 유의하게 감소하였다( $p < 0.01$ ). IL-6는 운동군에서 유의하게 감소하였고( $p < 0.001$ ), 집단 간과 집단×시기 간의 상호작용에

Table 2. Aerobic exercise program

Section	Time (m)	Intensity	Period	Frequency
Warm-up	10~15			
Treadmill	300 kcal consumed time	50%HRR	12 weeks	3/week
Cool-down	10~15			

Table 3. Change of body composition

Variable	Group	Baseline	12 weeks	F-value	
weight (kg)	Exercise	51.99±6.83	50.88±6.17 <sup>#</sup>	Group	1.779
	Control	52.30±4.99	54.82±5.06	Time	0.194
				Group×Time	1.302
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	Exercise	24.43±1.47	23.22±1.48 <sup>###</sup>	Group	2.741
	Control	24.26±1.30	24.69±1.48	Time	0.966
				Group×Time	4.300 <sup>*</sup>
Body fat (%)	Exercise	27.71±2.66	25.64±2.32 <sup>###</sup>	Group	4.573 <sup>*</sup>
	Control	27.78±2.28	28.17±1.85	Time	1.929
				Group×Time	4.086 <sup>*</sup>
WHR	Exercise	0.90±0.05	0.88±0.06	Group	6.270 <sup>*</sup>
	Control	0.84±0.06	0.86±0.65	Time	0.153
				Group×Time	2.231
VO <sub>2</sub> max (ml/Kg/min)	Exercise	34.09±6.00	37.78±6.76 <sup>#</sup>	Group	1.023
	Control	35.90±3.81	33.19±4.00	Time	0.127
				Group×Time	5.383 <sup>*</sup>
SBP (mmHg)	Exercise	121.60±4.86	115.80±4.12 <sup>#</sup>	Group	5.370 <sup>*</sup>
	Control	121.85±5.15	121.08±3.23	Time	7.597 <sup>**</sup>
				Group×Time	4.455 <sup>*</sup>
DBP (mmHg)	Exercise	81.87±4.12	78.47±3.36 <sup>#</sup>	Group	0.075
	Control	81.46±4.59	80.77±3.63	Time	3.553
				Group×Time	1.502

Values are mean±SD, Significantly difference from baseline: <sup>#</sup>  $p < 0.05$ , <sup>##</sup>  $p < 0.01$ , <sup>###</sup>  $p < 0.001$ , Significantly difference of interaction effect between group and time, Repeated measure two-way ANOVA: <sup>\*</sup>  $p < 0.05$ , <sup>\*\*</sup>  $p < 0.01$ , <sup>\*\*\*</sup>  $p < 0.001$

Table 4. Chang of fasting glucose, insulin and HOMA-IR

Variable	Group	Baseline	12 weeks	F-value	
Glucose (mg/dl)	Exercise	94.13±4.58	88.67±4.98 <sup>###</sup>	Group	0.192
	Control	90.23±6.25	91.23±6.94	Time	2.141
				Group×Time	4.487 <sup>*</sup>
Insulin (μU/ml)	Exercise	6.21±0.97	5.48±0.91 <sup>###</sup>	Group	9.377 <sup>**</sup>
	Control	6.67±1.38	6.77±1.01	Time	1.231
				Group×Time	2.089
HOMA-IR	Exercise	1.45±0.26	1.21±0.21 <sup>###</sup>	Group	5.763 <sup>*</sup>
	Control	1.50±0.37	1.53±0.31	Time	1.955
				Group×Time	2.850

Values are mean±SD, Significantly difference from baseline: <sup>#</sup>  $p < 0.05$ , <sup>##</sup>  $p < 0.01$ , <sup>###</sup>  $p < 0.001$ , Significantly difference of interaction effect between group and time, Repeated measure two-way ANOVA: <sup>\*</sup>  $p < 0.05$ , <sup>\*\*</sup>  $p < 0.01$ , <sup>\*\*\*</sup>  $p < 0.001$

Table 5. Change of adiponectin, RBP-4 and vascular inflammation factors

Variable	Group	Baseline	12 weeks	F-value	
Adiponectin (μg/ml)	Exercise	11.72±0.80	14.53±2.20 <sup>###</sup>	Group	0.622
	Control	12.90±1.25	14.00±1.36	Time	23.150 <sup>***</sup>
				Group×Time	4.696 <sup>*</sup>
RBP4 (μg/ml)	Exercise	42.36±10.22	38.09±10.79	Group	4.263 <sup>*</sup>
	Control	45.85±13.13	47.36±13.62	Time	0.140
				Group×Time	0.934
CRP (mg/dl)	Exercise	0.17±0.13	0.13±0.11 <sup>#</sup>	Group	2.535
	Control	0.18±0.07	0.20±0.08	Time	0.026
				Group×Time	0.965
IL-6 (ng/ml)	Exercise	0.44±0.06	0.38±0.05 <sup>###</sup>	Group	8.899 <sup>*</sup>
	Control	0.42±0.05	0.49±0.07	Time	0.049
				Group×Time	19.644 <sup>***</sup>

Values are mean±SD, Significantly difference from baseline: <sup>#</sup>  $p < 0.05$ , <sup>##</sup>  $p < 0.01$ , <sup>###</sup>  $p < 0.001$ , Significantly difference of interaction effect between group and time, Repeated measure two-way ANOVA: <sup>\*</sup>  $p < 0.05$ , <sup>\*\*</sup>  $p < 0.01$ , <sup>\*\*\*</sup>  $p < 0.001$

서 각각 통계적으로 유의한 차이가 나타났다( $p < 0.05$ ,  $p < 0.001$ ).

## 고 찰

최근 급속하게 비만아동 인구가 증가하는 가장 중요한 원인은 현대 생활양식의 변화와 좌식생활의 증가로 인한 에너지 소비량 감소 때문이다. 특히 TV시청 시간이 증가하고, 컴퓨터 게임이 주된 여가시간 활동이며, 컴퓨터 및 인터넷 사용 등의 좌식생활이 일상생활 행동유형에 대부분을 차지하고 있기 때문에 현대 아동 및 청소년의 과체중과 비만 발생 위험이 증가하고 있는 것이다[8,18].

현재 비만치료 운동방법으로 유산소운동에 대한 관심이 증가되고 있고, 비만환자들에게 체중감량을 목적으로 유용하게 활용되고 있는 운동프로그램이다. 본 연구에서 12주간 중강도 유산소 운동을 실시한 후 비만아동의 체중, BMI, 체지방율, 아디포넥틴, 혈관염증지표(RBP-4, IL-6, CRP), 인슐린 및 인슐린저항성 등을 분석한 결과 지금까지 보고된 대부분의 선행연구들과 일치하고 있다. Kim 등(2007)은 비만고등학생들과 정상체중인 학생들을 비교한 결과 비만 학생들에게서 혈압, 총콜레스테롤, 저밀도 지단백 콜레스테롤, CRP, 인슐린과 인슐린저항성이 현저히 높게 나타났고, Adiponectin 수치는 유의하게 낮게 나타났다. 이 중에서 비만학생 일부를 선발하여 규칙적인 운동(줄넘기 운동)을 6주간(주 5회, 50분/일) 실시한 결과 체중, BMI, 중성지방, CRP, 인슐린, 인슐린 저항성이 유의하게 감소되었고, 아디포넥틴은 유의하게 증가하였다. 다른 선행연구에서도 비만학생이 13주간 복합 트레이닝으로 신체구성, 체력, 대사증후군 위험인자가 유의하게 개선되었다[3]. 이처럼 규칙적인 운동 및 신체활동은 저밀도 지단백 콜레스테롤을 낮추고 고밀도 지단백 콜레스테롤을 높여 심혈관질환을 예방하고 고혈압 및 고지혈증을 개선하며, 또한 인슐린 저항성을 낮추고, 혈당조절 능력을 향상시켜 당뇨병 위험 요인들은 예방할 수 있는 것으로 보고하고 있다[25]. 따라서 아동과 청소년기의 규칙적인 유산소 운동은 체지방률을 감소시키고, 체력을 증진시키며 나아가 인슐린 저항성을 포함한 심혈관질환 위험요인을 개선시킬 수 있을 것으로 사료된다.

아디포넥틴은 혈관손상과 동맥경화를 방지하고[13], 인슐린 작용과 당 조절 능력을 개선시키는 것으로 잘 알려져 있다[32].

본 연구에서 아디포넥틴은 집단 간에는 차이가 없었지만, 처치 후에는 증가 하였다. 이는 유산소 운동 처치에 따른 비만아동의 아디포넥틴 농도에 긍정적인 영향을 미치는 것으로 볼 수 있다. Yang 등(2001)은 체중을 감소시킨 이후에 아디포넥틴의 증가를 보고하였으며, 중성지방과 혈청 아디포넥틴의 농도가 음의 상관관계를 보여준 Hotta 등(2000)의 연구결과와 일치하였다.

본 연구에서 비만아동의 운동처치로 아디포넥틴 농도가 증

가한 것은 운동을 통한 체지방률 감소 때문인 것으로 판단된다. 즉 아디포넥틴은 지방조직에서 특이적으로 발현되며, 지방과의 음의 상관관계를[7] 보임에 따라 지방이 축적될수록 감소하므로 운동을 통한 체지방률 감소가 중요한 매개요인으로 작용한 것으로 생각된다. 특히 인슐린 농도 및 인슐린 저항성을 나타내는 HOMA-IR 값은 아디포넥틴 농도와 반대로 다른 연구결과와 마찬가지로 유의하게 감소하는 것으로 나타났다[29]. 따라서 본 연구를 통해 아디포넥틴 농도는 현재 체지방률 및 인슐린 저항성과 반비례함을 확인할 수 있었다.

아동 및 청소년기의 운동 및 신체활동은 장기적으로 성인기 때의 운동이나 신체활동 습관에 영향을 주기 때문에 그 중요성이 더욱 더 강조되고 있다[1]. 주목할 만한 Jekal 등(2009)의 연구에서 12주간의 운동참여를 통해 비만한 학생들의 체질량 지수가 정상체중 수준까지 감소되지는 않았지만, 인슐린저항성, 심혈관질환 위험요인 등의 건강관련 지표는 정상수준까지 개선되었다. 결론적으로 체중은 비만하지만 정기적인 신체활동 참여를 유지한다면, 비만으로 인한 당뇨병, 심혈관질환 발병의 지연 혹은 예방을 기대할 수 있을 것이다.

## References

1. Aaron, D., Jekal, Y. and LaPorte, R. 2005. Epidemiology of Physical Activity from Adolescence to Young Adulthood. *World Rev. Nutr. Diet.* **94**, 36-41.
2. Abel, E. D., Peroni, O., Kim, J. K., Kim, Y. B., Boss, O., Hadro, E., Minnemann, T., Shulman, G. i. and Kahn, B. B. 2001. Adipose-selective targeting of the GLUT4 gene impairs insulin action in muscle and liver. *Nature* **409**, 729-733.
3. Ahn, N. Y. and Kim, K. J. 2009. Difference of body composition, physical fitness, and metabolic syndrome's risk factors after 12 week combined exercise program between obese and non-obese middle school students. *Korean J. Physical Edu.* **48**, 553-566.
4. ACSM. 2005. *ACSM's Guidelines for exercise testing and prescription*. Seven Edition. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins.
5. Blomhoff, R., Green, M. H., Berg, T. and Norum, K. R. 1990. Transport and storage of vitamin A. *Science* **250**, 399-404.
6. Cho, Y. M., Youn, B. S., Lee, H., Lee, N., Min, S. S., Kwak, S. H., Lee, H. K. and Park, K. S. 2006. Plasma retinol-binding protein 4 concentrations are elevated in human subjects with impaired glucose tolerance and type 2 diabetes. *Diabetes Care* **29**, 2457-2461.
7. Cnop, M., Havel, P. J., Utzschneider, K. M., Carr, D. B., Shiha, M. K., Boyko, E. J., Retzlaff, B. M., Knopp, R. H., Brnzell, J. D. and Kahn, S. E. 2003. Relationship of adiponectin to body fat distribution, insulin sensitivity and plasma lipoprotein; evidence for independent roles of age and sex. *Diabetologia* **46**, 459-469.
8. Eisenmann, J. C., Baetee, R. T., Smith, D. T., Welk, G. J. and Fu, Q. 2008. Combined influence of physical activity

- and television viewing on the risk of overweight in US youth. *Int. J. Obes.* **32**, 613-618.
9. Engeland, A, Bforge, T., Tverdal, A. and Sogaard, A. J. 2004. Obesity in adolescence and adulthood and the risk of adult mortality. *Epidemiology* **15**, 79-85.
  10. Festa, A., D'Agostino, R., Howard, G., Mykkanen, L., Tracy, R. P. and Haffner, S. M. 2000. Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome: The insulin resistance atherosclerosis study (IRAS). *Circulation* **102**, 42-47.
  11. Graham, T. E., Yang, Q., Bluher, M., Hammarstedt, A., Ciaraldi, T. P., Hentry, R. R., Wason, C. J., Oberbach, A., Jansson, P. A., Smith, U. and Kahn, B. B. 2006. Retinol-binding protein 4 and insulin resistance in lean, obese, and diabetic subjects. *N. Engl. J. Med.* **15**, 2552-2563.
  12. Gualillo, O., Gonzalez-Juanatey, J. R. and Lago, F. 2007. The Emerging Role of Adipokines as Mediators of Cardiovascular Function. *Trends Cardiovasc. Med.* **17**, 275-283.
  13. Hotta, K., Funahashi, T., Arita, Y., Takahashi, M., Matsuda, M., Okamoto, Y., Iwahashi, H., Kuriyama, H., Ouchi, N., Maeda, K., Nishida, M., Kihara, S., Sakai, N., Nakajima, T., Hasegawa, K., Muraguchi, M., Ohmoto, Y., Nakamura, T., Yamashita, S., Hanafusa, T. and Matsuzawa, Y. 2000. Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* **20**, 1595-1599.
  14. Jang, J. H. and Hur, S. 2007. Effects of step exercise on metabolic syndrome markers, insulin resistance and plasma metabolism-related hormones in obese middle-aged women. *Korean J. Physical Edu.* **46**, 337-346
  15. Jee, S. H., Sull, J. W., Park, J., Lee S. Y., Ohrr, H. and Guallar, E. 2006. Body-mass index and mortality in Korean men and women. *N. Engl. J. Med.* **355**, 779-787.
  16. Jekal, Y. S. Kim, E. E., Im, J. A., Park, J. H., Lee, M. K. and Lee, S., H. 2009. Interaction between fatness and fitness on CVD risk factors in Asian youth. *Int. J. Sports Med.* **30**, 733-740.
  17. Kim, E. S., Im, J., Kim, K. C. Park, J. H., Suh, S. H. and Kang, E. S. 2007. Improved body composition, insulin sensitivity and adiponectin level after 6 week of exercise training in obese Korean adolescent. *Obesity* **15**, 3023-3030.
  18. Laurson, K., Eisenmann, J. C. and Moore, S. 2008. Lack of association between television viewing, soft drink, physical activity and body mass index in children. *Acta Paediatr.* **97**, 795-800.
  19. Matthews, D. R., Hosker, J. P., Rudenski, A. S., Naylor, B. A., Treacher, D. F. and Turner, R. C. 1985. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetol.* **28**, 412-419.
  20. Ministry of Health & Welfare. 2009. A Comprehensive Survey of Child and Adolescent in Korea.
  21. Nemet, D., Wang, P., Funahashi, T., Matsuzawa, Y., Tanaka, S., Engelman, L. and Cooper, D. M. 2003. Adipocytokines, body composition, and fitness in children. *Pediatr. Res.* **53**, 148-152.
  22. Nonogaki, K, Fuller, G. M., Fuentes, N. L., Moser, A. H., Staprans, I. Grunfeld, C. and Feingold, K. R. 1995. Interleukin-6 stimulates hepatic triglyceride secretion in rats. *Endocrinology* **136**, 2143-2149.
  23. Ouchi, N., Kihara, S., Arita, Y., Maeda, K., Kuriyama, H., Okamoto, Y., Hotta, K., Nishida, M., Takahashi, M., Nakamura, T., Yamashita, S., Funahashi, T. and Matsuzawa, Y. 1999. Novel modulator for endothelial adhesion molecules: adipocyte-derived plasma protein adiponectin. *Circulation* **100**, 2473-2476.
  24. Paul, T., Chen, B. and Wood, I. S. 2006. Adipose tissue and adipokines energy regulation from the human perspective. *J. Nutr.* **136**, 1935-1939
  25. Roberts, C. K. and Barnard, R. J. 2005. Effects of exercise and diet on chronic disease. *J. Appl. Physiol.* **98**, 3-30.
  26. Tamori, Y., Sakaue, H. and Kasuga, M. 2006. RBP4, an unexpected adipokine. *Nat. Med.* **12**, 30-31.
  27. Trujillo, M. E. and Scherer, P. E. 2006. Adipose tissue-derived factors: impact on health and disease. *Endocr. Rev.* **27**, 762-778.
  28. Weiss, R., Dufour, S., Groszmann, A., Petersen, K., Dziura, J., Takasali, S.E., Shulman, G. and Caprio, S. 2003. Low adiponectin levels in adolescent obesity: a marker of increased intramyocellular lipid accumulation. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **88**, 2014-2018.
  29. Weyer, C., Funahashi, T., Tanaka, S., Hotta, K., Matsuzawa, Y., Pratley, R. E. and Tataranni, P. A. 2001. Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **86**, 1930-1935.
  30. Whitaker, R. C., Wright, J. A., Pepe, M. S., Seidel, K. D. and Dietz, W. H. 1997. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N. Engl. J. Med.* **337**, 869-873.
  31. Yang, Q., Graham, T. E., Mody, N., Preitner, F., Peroni, O. D., Zabolotny, J. M., Kotani, K., Quadro, L. and Kahn, B. B. 2005. Serum retinol binding protein 4 contributes to insulin resistance in obesity and type 2 diabetes. *Nature* **436**, 356-362.
  32. Yang, W. S., L. W. J., Funahashi, T., Tanaka, S., Matsuzawa, Y., Chao, C. L., Chen, C. L., Tai, T. Y. and Chuang, L. M. 2001. Weight reduction increases plasma levels of an adipose-derived anti-inflammatory protein, adiponectin. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **86**, 3815-3819.

초록 : 중등도 유산소 운동이 비만아동의 adiponectin, RBP-4(retinol binding protein-4) 및 혈관염증인자에 미치는 영향

이성수 · 소용석\*

(동아대학교 스포츠과학대학 스포츠지도학과)

본 연구는 비만아동을 대상으로 12주간 중강도 유산소 운동을 통해 신체조성, 아디포넥틴, RBP-4, 혈관염증인자에 미치는 영향을 규명하는데 목적이 있다. 대상자들은 두 집단으로, 운동군(n=15)은 12주간 중강도 유산소 운동을 실시하였고, 대조군(n=13)은 운동 프로그램에 참여하지 않았다. 운동군은 여유심박수 50%의 운동강도로 300 kcal에 도달할 때까지 트레드밀에서 런닝을 하였다. 연구결과는 다음과 같다 : 운동군이 통제군보다 체중, 체질량지수, 체지방률, 수축기 혈압과 이완기 혈압이 각각 유의하게 감소하는 것으로 나타났고( $p < 0.05$ ), 최대산소섭취량은 운동군에서 높게 나타났다( $p < 0.05$ ). 공복시 혈당, 인슐린과 인슐린저항성은 운동군에서 유의하게 감소하였고( $p < 0.05$ ), 아디포넥틴은 12주 운동 후 운동군에서 유의하게 증가하였다( $p < 0.05$ ). 또한, 혈중 RBP-4, CRP, IL-6 농도는 대조군보다 운동군에서 유의하게 감소하는 것으로 나타났다( $p < 0.05$ ). 본 연구에서 12주간 규칙적인 유산소 운동 프로그램은 비만 아동들의 염증과 신체지수 개선에 긍정적인 역할을 하는 것으로 나타났다.