

일회성 유산소운동이 비만 중년여성의 염증반응인자와 혈중 아디포넥틴에 미치는 영향

임강일¹, 석민화², 신윤아²

영남대학교 생활과학대학 체육학부¹, 단국대학교 체육대학 운동처방재활학과²

Effects of Acute Aerobic Exercise on Circulating Adiponectin and Inflammatory Markers in Obese Middle-Aged Women

Kang-Il Lim¹, Min-Hwa Suk², Yun-A Shin²

¹Yeungnam University School of Kinesiology, Gyeongsan, ²Department of Exercise Prescription, College of Sports Science, Dankook University, Cheonan, Korea

Background: Exercise intensity may induce changes in inflammatory markers and adipocytokines. However, it is not clear whether acute exercise-induced change to adiponectin is associated with inflammatory markers and other adipocytokines in obese middle-aged individuals. The aim of this study was to investigate the effects of acute aerobic exercise on circulating adipocytokines and inflammatory markers in obese middle-aged women.

Methods: Using a crossover design, 10 obese middle-aged women (aged 48.4±5.1 years; body mass index 29.6±2.9 kg/m²) exercised on the treadmill at different durations and velocities at 60% and 80% maximum oxygen consumption (VO₂max) in order to equalize energy expenditure (400 kcal). Blood samples were drawn to measure glucose, insulin, fibrinogen, high-sensitive C-reactive protein, leptin, tumor necrosis factor- α (TNF- α), and adiponectin concentrations.

Results: Glucose, fibrinogen, and hsCRP increased significantly ($P<0.05$) after exercise whereas homeostasis model assessment-insulin resistance decreased significantly ($P<0.05$). Adiponectin, leptin, and TNF- α levels did not change significantly at immediate postexercise, and there were also no significant time \times intensity interactions for all variables. The percentage change in adiponectin concentration from baseline to the end of exercise correlated with the percentage change in leptin concentration ($r = -0.642$, $P<0.05$) with 60% VO₂max exercise.

Conclusions: Our results indicated that, in obese middle-aged women, neither 60% nor 80% VO₂max exercise alters adiponectin concentration, in spite of the changes to insulin resistance and inflammatory markers. However, after acute moderate exercise, adiponectin concentration may be associated with the change in leptin levels.

Korean J Health Promot 2012;12(4):203-210

Keywords: Adiponectin, Adipokines, Inflammation, Obesity, Exercise

서론

비만과 인슐린 저항성은 심혈관질환의 위험인자인 염증 반응 지표와 아디포사이토카인의 변화에 밀접한 관련성이

있는 것으로 보고되어 있다.¹⁾ 비만은 염증성 아디포카인의 변화에 의해 영향을 받으며, 이들 변화는 interleukin-6 (IL-6)와 tumor necrosis factor- α (TNF- α) 같은 전염증성 아디포카인(pro-inflammatory adipokine)의 증가와 항염증 아디포카인(anti-inflammatory adipokine)인 아디포넥틴의 감소를 포함한다. 이러한 염증성 아디포카인의 변화는 인슐린 저항성, 내피세포의 기능 부전, 동맥경화증 등의 장기 합병증의 발전에 기여하는 것으로 잘 알려져 있다.²⁾

백색 지방세포로부터 분비되는 아디포넥틴은 인슐린 민감성을 높이고 항염증 효과를 가지고 있는 것으로 알려졌다

■ Received : February 16, 2012 ■ Accepted : October 4, 2012

■ Corresponding author : **Yun-A Shin**

Department of Exercise Prescription, College of Sports Science,
Dankook University, 119 Dandae-ro, Dongnam-gu, Cheonan, Korea
Tel: +82-41-550-3831, Fax: +82-41-550-3831
E-mail: shinagel@empal.com

다.³⁾ 일반적으로 비만이나 당뇨병 환자의 경우 낮은 혈중 아디포넥틴을 나타내며, 특히 비만으로 인한 아디포넥틴 수준의 감소는 아디포넥틴 효과를 감소시켜 인슐린 저항성을 증가시키게 된다.³⁾ 인슐린 저항성의 발생과 더불어 고인슐린증과 아디포넥틴 수용체 발현 감소의 악순환으로 인해 대사증후군이나 고혈압, 당뇨병, 고지혈증 등과 같은 성인병을 유발한다.

최근 심혈관계 질환 및 저준위염증을 나타내는 표식자로 알려진 C-reactive protein (CRP)와 혈장 피브리노겐은 동맥경화의 진행단계에 염증작용을 예견하는 것으로 알려져 있다. CRP와 피브리노겐의 증가는 인슐린저항성과 제2형 당뇨병의 발전에 중요한 역할을 하며, 이들 증가는 잠재적으로 항염증 효과를 가지는 아디포넥틴에 상반되는 변화에 의해 수반된다.⁴⁾

선행연구에 따르면 규칙적인 운동은 렙틴, CRP, IL-6, 그리고 TNF- α 의 감소를 나타내는 것으로 일관되게 보고하고 있으나, 운동 트레이닝의 효과와 관련한 아디포넥틴의 변화에 있어서는 상반되는 결과를 나타내고 있다.⁵⁾ 그러나 장기간의 규칙적인 운동과 일회성 운동은 모두 아디포넥틴의 증가와 함께 인슐린 민감성을 개선시킨다. 비록 운동이 운동세션 이후 48시간까지 인슐린 민감성을 증가시키고, CRP의 증가를 자극하는 IL-6와 다른 전염증 사이토카인의 증가를 야기하는 것으로 알려져 있지만, 이들 사이토카인과 염증 반응을 일으키기 위해 요구되는 운동의 강도는 명확히 알려져 있지 않다.

최근 일회성 운동의 효과에 대한 리뷰논문⁶⁾에 의하면, 렙틴 농도는 단시간 운동(60분 이하)에 의해 영향을 받지 않으며, 60분 이상의 장시간 운동 이후 감소됨을 제시하였다. 반면에 아디포넥틴의 경우, 일회성 운동 후 증가된다는 보고^{7,8)}와 총 아디포넥틴⁹⁻¹¹⁾뿐만 아니라, 활성형인 high molecular weight (HMW) 아디포넥틴^{12,13)} 농도에 대한 일회성 운동의 효과는 변화 없다는 보고로 상반되는 결과를 제시하고 있다. 특히 아디포넥틴에 대한 일회성 운동의 효과와 관련하여 과체중이나 비만인을 대상으로 한 연구는 극히 제한적이다. 젊은 과체중 남녀를 대상으로 한 몇몇 연구들^{6,14,15)}은 최대산소섭취량(maximum oxygen consumption, VO_{2max})의 55-80% 강도에서 45-90분까지의 자전거타기는 아디포넥틴 농도를 변화시키지 못한다고 보고하였으며, 더욱 최근 Numao 등¹⁶⁾은 평균 54세의 중년 남성 복부비만인을 대상으로 한 연구에서 60분 동안 VO_{2peak} 의 50%와 70% 자전거타기 운동을 실시한 결과, 혈중 총 아디포넥틴 농도는 중강도 운동과 달리 고강도 운동 시 감소함을 보고하여 상반되는 결과를 제시하고 있다.

아디포넥틴의 일회성 효과를 다룬 선행연구들의 불일치된 결과를 종합해보면, 각기 다른 운동 형태, 운동강도, 운

동시간 그리고 칼로리 소비의 차이 등이 이들 일회성 효과의 차이에 영향을 미치는 것으로 생각한다. 특히 대부분의 선행연구들은 정상 수준의 아디포넥틴 농도와 염증성 아디포카인 수치를 나타내는 건강한 젊은 남성, 정상체중을 가진 대상자, 훈련된 선수들을 대상으로 하고 있으며, 특히 비만과 관련하여 비만도가 낮은 젊은 과체중 대상인에만 제한적인 연구가 이루어지고 있다. 무엇보다 비만인에 있어 혈장 아디포넥틴 농도가 CRP와 피브리노겐과 부적 상관관계를 가지는 것으로 알려져 있지만,¹⁷⁾ 중고강도의 일회성 운동에 대한 이들 변화의 차이와 그 관련성은 명확하게 알려져 있지 않다. 또한 비만인에 있어 일회성 유산소 운동 동안의 아디포넥틴 농도의 변화가 이들 전염증 사이토카인의 증가에 의해 조절되는지를 아는 것은 일회성 운동 강도의 효과를 이해하는 데 중요한 기전으로 고려될 것이다. 특히 비만인의 경우 휴식상태에서 낮은 아디포넥틴 농도와 높은 염증성 사이토카인 수준을 나타내기 때문에 중고강도의 일회성 운동에 대한 이들 반응의 변화 가능성이 크다는 가설에 기초하여 연구를 수행하였다. 이와 같이 일회성 운동의 운동강도에 따른 이들 염증성 사이토카인의 반응 차이를 규명하는 것은 비만과 같은 고위험군에 대한 장기적인 건강관리를 위한 규칙적인 운동의 효과를 설명하고, 또한 운동량이 일정할지라도 운동강도의 차이는 염증성 사이토카인의 반응에 영향을 주는 다양한 대사적 호르몬의 변화를 초래하기 때문에 비만으로부터 발생하는 만성질환들의 예방을 위한 올바른 운동 강도의 적용방법을 제시하는 데 중요한 임상적 의의가 있다고 할 수 있다. 따라서 비만 중년 여성 10명을 대상으로 중강도와 고강도 일회성 트레드밀 운동 시 인슐린저항성, 염증반응인자 및 혈중 아디포사이토카인에 미치는 영향을 알아보고, 또한 이들 변인들과 아디포넥틴의 변화량에 대한 관련성을 검정함으로써 일회성 운동 강도의 차이에 따라 혈중 아디포넥틴이 이들 변인들에 의해 영향을 받는지를 알아보는 데 본 연구의 목적이 있다.

방 법

1. 연구대상

본 연구의 대상자는 K구 소재 보건소의 비만교실에 참여하는 40-50대 10명의 중년 여성으로서, 직업적으로 비활동적이고 최근 6개월간 규칙적인 운동습관이 없으며, 체질량지수(body mass index)가 25 kg/m^2 이상이거나 체지방률이 30% 이상인 자를 대상으로 하였다. 실험 전 모든 피험자들에게 연구의 취지와 실험내용에 대한 정확한 내용을 설명하고 실험 참여 동의서를 사전에 받은 후, 신체적

특성을 세밀히 측정하고 실험에 참여토록 하였다.

2. 실험절차

1) 신체계측 및 구성성분

모든 피험자는 병력에 대한 문진과 함께 가벼운 옷을 착용한 상태로 신체계측을 하였다. 신장과 체중을 측정하고, 체중(kg)을 신장의 제곱(m²)으로 나누어 체질량지수를 계산하였다. 체지방률 검사는 생체전기저항법(Inbody 3.0, Biospace, Seoul, Korea)을 이용하여 측정하였다.

2) 심폐지구력 측정

모든 피험자에게 최대운동부하 테스트의 전날과 당일에 격렬한 신체 활동, 음주, 및 약의 복용을 금지시켰다. 최대 산소섭취량은 트레드밀(Sensor Medics Treadmill, Sensor Medics Corp, Yorba Linda, CA, USA)과 가스분석기(Sensor Medics Vmax 29, Sensor Medics Corp, Yorba Linda, CA, USA)를 이용하여 측정하였으며, 검사 프로토콜은 Bruce protocol을 이용한 점증운동부하 검사를 실시하였다. 피험자의 VO₂가 증가하지 않고 일정한 수준을 유지하거나, 나이에 근거한 최대심박수(maximal heart rate, HRmax)에 도달한 경우, 또는 피로하여 더 이상 운동수행을 하지 못할 경우에 검사를 종료하였다.

3) 운동프로토콜

모든 피험자의 운동시간은 실제 현장에서 적용 가능한 운동량인 400 kcal의 에너지 소비량을 동일하게 맞추기 위해 조정되었다. 일회성 운동프로토콜을 결정하기 위해 사전실험에서 측정된 VO₂max의 60%와 80%의 부하에 대응하는 예측된 속도를 계산하였다. 대상자들의 VO₂max에 기초하여 각 피험자의 운동시간은 비단백질 호흡률(respiratory quotient)을 위한 산소의 에너지 상당량(energy equivalents)으로부터 VO₂ (L/min)와 kcal/O₂를 사용함에 의해 계산되었다. 그리고 적용된 칼로리 변환은 1.0 L O₂=5.0 kcal이다.¹⁸⁾ 걷기와 달리기 속도는 VO₂max의 60%와 80%의 강도에 대응하는 VO₂를 계산하여 대사공식¹⁹⁾을 사용하여 결정하였다. 운동 프로그램 순서는 교차(cross over) 설계 방식으로 측정 순서의 효과를 배제하기 위해 10명의 대상자들을 임의로 A조(n=5)와 B조(n=5)로 나누어 측정 순서를 바꾸어 중강도와 고강도의 운동을 반복적으로 수행하였다. 운동 간 휴식 기간은 일회성 운동의 효과를 배제하기 위해 실험 1일차 A조, B조 순서로 중강도 운동을 수행하였으며, 7일 후 B조, A조 역순으로 고강도 운동을 수행하였다.

4) 채혈 및 혈액검사

일회성 운동의 실시 전날 저녁식사 후 12시간 이상 공복 상태를 유지하도록 지시하였으며, 다음날 아침 9시에 운동 전후 전완주정맥에서 1회용 주사기를 이용하여 10 mL의 혈액을 채혈하여, 각각 5 mL EDTA가 처리된 튜브와 혈청 튜브를 이용하여 혈장과 혈청을 분리하였다. 채혈된 혈액 중 혈청샘플은 3,000 rpm에서 15분간 원심분리하여 얻었으며, 모든 혈액 샘플은 네오딘(Neodin Medical Institute., Seoul, Korea)에 의뢰하여 분석하였다. 혈장량 보정을 위한 혈액농축 변화는 Dill과 Costill²⁰⁾의 공식을 이용하여 운동 후 hematocrit와 hemoglobin 농도로부터 결정되었다.

5) 혈청학적 분석

글루코스는 glucose oxidase method (747 automatic analyzer, Hitachi, Tokyo, Japan)을 이용하여 측정하였다. 혈청 인슐린은 방사 면역 측정법(Linco Research Inc., Missouri, USA)으로 측정하였다. 인슐린 저항성은 homeostasis model assessment of insulin resistance (HOMA-IR)를 이용하였다.²¹⁾ 항 인간 아디포넥틴 항체(Komed CO., Seoul, Korea)를 이용하여 항원항체 반응을 유발한 후 ELISA법(Hitachi 747 analyzer, Tokyo, Japan)을 이용하여 아디포넥틴 농도를 측정하였다. 혈청 렙틴은 Human leptin antibody와 125I Human 렙틴을 이용해 Radio Immunoassay법으로 분석하였다. TNF-α는 ELISA reader를 이용하여 430 nm에서 흡광도를 측정하였다. CRP 검사는 high sensitivity-CRP로서 Nephelometry 방법으로 immunonephelometry (hitachi 7080, Japan)을 이용하여 정량 분석 하였으며, 피브리노겐은 thrombin 응고 시간법을 이용하여 측정하였다.

3. 통계분석

실험을 통해 얻어진 결과는 평균(mean)과 표준편차(standard deviation)를 산출하였으며, 모든 통계분석은 SPSS-PC (Ver 12.0) 통계프로그램을 이용하였다. 비만한 피험자를 대상으로 운동전·후 측정 변인 간의 평균치 변화에 대한 유의성 검증을 위해 운동강도(60% & 80%)와 측정시간(pre & post)을 요인으로 하는 반복측정분산분석(two-way repeated measure analysis of variance)을 실시하였다. 또한 인슐린, high sensitive C-reactive protein (hsCRP), 그리고 TNF-α 농도의 변화와 아디포넥틴 농도의 변화간의 상관관계를 알아보기 위해 Spearman 상관계수(r)를 구하여 분석하였으며, 통계적 유의수준(significance level)은 P<0.05로 정하였다.

결 과

1. 대상자의 신체적 특성

총 10명의 비만 중년 여성의 신체적 특징은 표 1과 같다. 평균 연령은 48세이며, 체질량지수는 $29.61 \pm 2.89 \text{ kg/m}^2$, 체지방률은 $39.03 \pm 3.68\%$ 로 모든 피험자는 비만으로 판정되었다. 피험자들의 최대산소섭취량은 평균 30.14 mL/kg/min 으로 American College of Sports Medicine guideline¹⁹⁾에서 제시한 연령별(40-49세) 평균 백분율 기준 30%로 다소 낮은 체력수준을 나타내었다.

2. 운동강도에 대한 산소섭취량, 심박수, 속도, 및 운동지속시간

에너지 소비를 400 kcal로 동일하게 하기 위해 각각의

Table 1. General characteristics of subjects^a

Variable	Subject (n=10)	Range
Age, yr	48.40±5.08	42-56
Height, cm	157.87±5.05	151.0-165.2
Weight, kg	73.70±6.93	65.1-86.8
BMI, kg/m ²	29.61±2.89	26.2-33.7
Body fat, %	39.03±3.68	34.8-45.1
VO ₂ max, mL/kg/min	30.14±5.07	24.8-38.8

Abbreviations: BMI, body mass index; VO₂max, maximum oxygen consumption.

^aValues are presented as mean±SD.

Table 2. Calculated total exercise time, velocity, HR, and VO₂ at 60% & 80% intensity of treadmill exercise^a

Variable	Moderate	High
VO ₂ , mL/kg/min	18.08±3.04	24.11±4.06
HR, beat/min	127.87±9.25	148.78±14.55
Velocity, km/h	3.57±0.75	5.05±0.99
Exercise time, min	61.93±10.84	46.45±8.13

Abbreviations: VO₂, oxygen consumption; HR, heart rate.

^aValues are presented as mean±SD.

Table 3. Changes in glucose, insulin and HOMA-IR before and immediately after each bout of exercise at different intensities (moderate vs. high intensity)^a

Variable		Pre	Post	% change	P
Glucose, mg/dL	Moderate	96.62±10.73	100.65±11.34	4.2	0.016 ^b
	High	90.85±8.42	100.22±11.46	10.3	
Insulin, μIU/mL	Moderate	12.91±7.02	10.62±6.13	-17.7	NS
	High	13.51±10.40	11.27±8.52	-16.6	
HOMA-IR	Moderate	3.80±4.03	2.64±0.17	-30.5	0.021 ^b
	High	4.22±3.24	2.79±0.24	-33.9	

Abbreviations: HOMA-IR, homeostasis model assessment of insulin resistance; NS, not significant.

^aValues are presented as mean±SD.

^bP<0.05, main effect on time calculated by repeated measured two-way analysis of variance.

대상자는 트레드밀 위에서 VO₂max 60%와 80%에 상응하는 강도에서의 다른 시간과 속도에서 운동하였다. 운동강도와 관련한 계산된 구성요소들은 표 2에 제시되어 있다.

3. 글루코스, 인슐린, 인슐린저항성의 변화

중·고강도 일회성 운동 전후 글루코스, 인슐린, HOMA-IR의 변화는 표 3에 나타나 있다. 사전사후 시기에 대한 주효과는 글루코스($F=7.019$, $P<0.05$)와 HOMA-IR ($F=6.795$, $P<0.05$)에서 나타나, 일회성 운동 직후 유의한 증가를 나타내었다. 반면에 인슐린은 유의한 변화를 나타내지 않았으며, 모든 항목에서 상호작용효과는 나타나지 않아 이들 변화는 운동강도에 의해 영향을 받지 않는 것으로 나타났다.

4. 염증반응인자의 변화

중·고강도 일회성 운동 전후 피브리노겐과 hsCRP의 변화는 표 4에 나타난 바와 같이, 피브리노겐($F=7.000$, $P<0.05$)과 hsCRP ($F=5.336$, $P<0.05$) 모두 사전사후 시기에 대한 주효과를 나타내었다. 비록 저강도에 비해 고강도에서의 피브리노겐 수치가 더 큰 증가(6.8% vs. 12.5%)를 나타내고 있으나, 모든 항목에서 상호작용효과는 나타나지 않았으며 이들 염증반응인자는 운동강도에 의해 영향을 받지 않는 것으로 나타났다.

5. 아디포사이토카인의 변화

중·고강도 일회성 운동 전후 아디포사이토카인의 변화는 표 5에 제시한 바와 같이, 중강도와 고강도 운동 직후 각각 렙틴은 4.3%, 4.2%의 증가, TNF-α는 -18.5%, -8.3%의 감소 그리고 아디포넥틴은 0.7%, 3.3%의 증가하는 경향을 보였으나, 일회성 운동 직후 모든 항목에 있어 시기와 집단에 대한 각각의 주 효과 및 상호작용효과는 나타나지 않았다. 이는 운동 강도에 관계없이 이들 아디포사이트

Table 4. Changes in fibrinogen and hsCRP before and immediately after each bout of exercise at different intensities (moderate vs. high intensity)^a

Variable		Pre	Post	% change	P
Fibrinogen, mg/dL	Moderate	293.72±58.94	311.57±62.23	6.8	0.018 ^b
	High	312.33±49.21	351.46±65.60	12.5	
hsCRP, mg/dL	Moderate	0.137±0.16	0.143±0.17	4.4	0.033 ^b
	High	0.130±0.12	0.135±0.12	3.9	

Abbreviation: hsCRP, high sensitive C-reactive protein.

^aValues are presented as mean±SD.^bP<0.05, main effect on time calculated by repeated measured two-way analysis of variance.**Table 5.** Changes in leptin, TNF- α , and adiponectin before and immediately after each bout of exercise at different intensities (moderate vs. high intensity)^a

Variable		Pre	Post	% change	P
Leptin, ng/mL	Moderate	8.72±3.03	9.08±2.79	4.3	NS
	High	8.49±2.83	8.85±2.68	4.2	
TNF- α , pg/mL	Moderate	2.33±2.32	1.90±2.22	-18.5	NS
	High	1.32±1.43	1.21±1.23	-8.3	
Adiponectin, μ g/mL	Moderate	9.22±5.41	9.30±5.61	0.7	NS
	High	9.10±6.19	9.40±6.94	3.3	

Abbreviations: TNF- α , tumor necrosis factor- α ; NS, not significant.^aValues are presented as mean±SD.

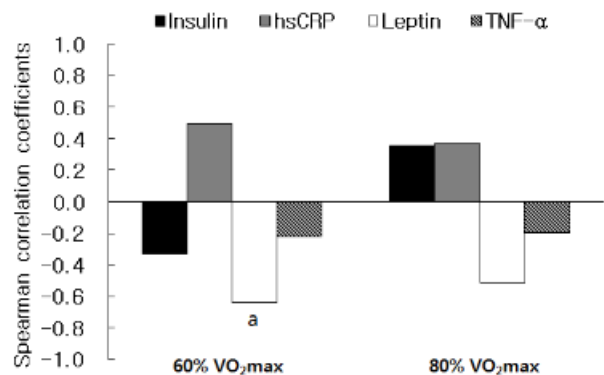
카인들은 일회성 트레드밀 운동 후 변화되지 않는 것으로 나타났다.

6. 아디포넥틴의 상관관계

중·고강도 일회성 운동 전후 아디포넥틴의 % 변화량과 인슐린, hsCRP, 렙틴, 및 TNF- α 의 % 변화량의 상관관계는 그림 1에 제시한 바와 같다. 60% VO₂max의 일회성 운동 후 아디포넥틴의 변화는 렙틴($r = -0.642$, $P < 0.05$)의 변화와 음의 상관관계를 나타내었으며, 80% VO₂max에서도 통계적으로 유의하지는 않았지만 비슷한 음의 상관관계를 나타내었다. 그러나 다른 모든 변인과는 관련성이 없는 것으로 나타났다.

고 찰

본 연구에서 중·고강도 일회성 운동 후 글루코스의 유의한 증가와 함께 인슐린저항성의 감소가 나타났다. 일반적으로 일회성 운동은 제2형 당뇨병환자의 인슐린감수성을 증가시키는 것으로 알려져 있다.²²⁾ 선행 연구에 의하면 당대사에 대한 운동의 효과를 나타내기 위해서는 최소한 70% VO₂max 이상의 운동 강도가 필요함을 제시하고 있다.²³⁾ 또한 100% VO₂max에서의 운동은 혈중 글루코스의 증가를 가져오는데, 이는 글루코스의 이용과 생산이 크게 증가되기 때문인 것으로 알려져 있다.²⁴⁾ 비록 고혈당증이 85% VO₂max보다 더 높은 강도의 일회성 운동에서 고인

Figure 1. Spearman correlation coefficients between the percentage changes in insulin, hsCRP, leptin, and TNF- α and the percentage changes in adiponectin concentration during acute exercise at 60% and 80% VO₂max.Abbreviations: hsCRP, high-sensitive C-reactive protein; TNF- α , tumor necrosis factor- α ; VO₂max, maximum oxygen consumption.^aP<0.05, calculated by Spearman's correlation analysis.

슐린증과 밀접한 관련성이 있지만, 글루코스의 낮은 수준의 변화는 인슐린의 유의한 증가에 영향을 미치지 못한다. 그러므로 본 연구에서의 두 운동 강도는 인슐린 증가에 영향을 주는 고혈당증을 야기하기에는 충분하지 못한 것으로 생각한다.

렙틴 농도는 단시간 운동(60분 이하) 또는 800 kcal 이하의 에너지 소비를 일으키는 운동에 의해 영향을 받지 않으며, 자유지방산을 자극할 수 있는 60분 이상의 운동 또는 800 kcal 이상의 에너지 소비를 유발하는 운동 이후 감소

되는 것으로 알려져 있다.⁶⁾ 본 연구에서 약 42분 동안의 고강도 운동(80% VO_2max)과 60분 동안의 중강도 운동(60% VO_2max) 직후 렙틴 농도는 유의하게 감소되지 않았으며, 운동강도에 의해서도 영향을 받지 않는 것으로 선행연구와 일치하는 것으로 나타났다. 이러한 결과는 무엇보다 렙틴 변화를 위해서는 운동강도보다는 운동시간에 의한 충분한 에너지소비량의 요구가 필수적인 것으로 생각한다. Jurimae 등¹¹⁾은 잘 훈련된 싱글 카누 선수를 대상으로 75% VO_2max 운동강도로 30분(6.5 km)을 운동한 결과, 혈중 총 아디포넥틴은 증가하고, 반면에 렙틴은 감소됨을 보고하였다. 비록 선행연구들이 장시간 고강도 운동 시 아디포넥틴과 렙틴의 변화가 서로 상반되는 변화의 결과를 제시하고는 있지만, 이들 변화의 관련성은 명확하게 알려져 있지 않다. 본 연구에서는 일회성 운동 후 렙틴과 아디포넥틴의 변화는 관찰되지 않았지만, 고강도에서와는 달리 중강도 운동에서 렙틴의 변화량은 아디포넥틴의 변화량과 음의 상관관계를 가지는 것으로 나타났다. 이는 아디포넥틴 농도의 변화가 렙틴농도의 변화에 의해 조절될 수 있을 가능성을 제시하는 것이다. 그러나 이들 호르몬의 상관관계에 대한 생물학적 기전은 차후 연구되어야 할 것이다.

한편 혈장 $\text{TNF-}\alpha$ 의 증가는 아디포넥틴 생산 감소를 잠재적으로 조절한다. 또한 $\text{TNF-}\alpha$ 는 간으로부터 CRP 분비를 자극하여 혈장 CRP생산을 증가시키며, 아디포넥틴의 생산에 부정적으로 조절하는 것으로 알려져 있다.²⁵⁾ 일반적으로 $\text{TNF-}\alpha$ 는 근육 단백질 분해의 원인으로 알려져 있어, 근육손상에 영향을 주는 격렬한 고강도 운동 시 그 수치는 높아진다.²⁶⁾ 또한 $\text{TNF-}\alpha$ 와 아디포넥틴은 상호 간에 역작용효과가 존재한다.²⁷⁾ 그러나 본 연구에서는 $\text{TNF-}\alpha$ 와 아디포넥틴은 고강도 운동 이후에도 변화되지 않았으며, 이들 변화 또한 서로 관련성이 없는 것으로 나타났다. 추가적으로 아디포넥틴과 염증반응인자들의 관련성을 알아보기 위해 피브리노겐과 hsCRP를 측정된 결과, 운동 강도에 상관없이 일회성 운동은 염증반응인자들을 증가시켰으나, hsCRP의 변화는 아디포넥틴의 변화와는 관련성이 없는 것으로 나타났다. 이러한 결과는 폐경 여성을 대상으로 50% vs. 70% HRmax 의 30분 걷기운동은 혈장 피브리노겐과 CRP의 변화에 큰 영향을 미치지 못하며, 운동 강도의 차이도 없음을 보고 한 Davis 등²⁸⁾의 연구와 El-Sayed 등²⁹⁾의 결과와 일치한다. 그러나 그들 연구에서 제시한 것처럼 본 연구에서도 염증반응인자에 대한 두 운동강도의 차이가 나타나지 않은 이유는 적은 표본수 때문에 통계적인 의미를 가지지 못한 것으로 생각한다.

본 연구에서 일회성 운동 후 아디포넥틴의 농도 변화가 나타나지 않은 결과는 대부분의 선행연구^{7,9,10,30)}와 일치하는 것으로 나타났다. 특히 과체중 및 비만인 대상의 연구

들을 살펴보면, Jamurtas 등¹⁴⁾은 과체중 남녀를 대상으로 45분 동안 중강도(65% VO_2max) 운동 직후 인슐린 농도의 감소, 인슐린감수성의 증가, 그러나 운동 후 48시간까지 아디포넥틴의 농도는 변화되지 않았음을 보고하였으며, Hojbjerg 등¹⁵⁾은 과체중 남성을 대상으로 55% VO_2max 의 중강도 운동 60분 동안, 그리고 Bouassida 등⁶⁾은 $\text{VO}_{2\text{peak}}$ 의 60% vs. 80%의 20분 운동 직후 및 회복기 90분까지 아디포넥틴 농도의 변화가 나타나지 않음을 보고하였다.

대부분의 선행연구의 결과에 반해, Kraemer 등¹⁰⁾은 훈련된 달리기 선수를 대상으로 79% VO_2max 에서의 30분 지속 런닝운동이 아디포넥틴을 증가시키는 것으로 나타났으나, 운동에 의한 아디포넥틴의 작은 증가는 혈장량의 이동(plasma volume shifts)에 따른 정상 혈액농축 효과에 의한 것으로 아디포넥틴에 대한 일회성 운동의 효과는 없는 것으로 보고하였다. 또한 Jurimae 등⁸⁾은 건강한 정상 체중을 대상으로 2000 m 카누 운동 후 즉각적인 유의한 감소와 회복기 30분 후에 유의한 증가를 보고하였다. 더욱 최근에 Numao 등¹⁶⁾은 평균 54세의 중년 남성 복부 비만인을 대상으로 한 연구에서 60분 동안 $\text{VO}_{2\text{peak}}$ 의 50%와 70% 자전 거타기 운동을 실시한 결과, 총 아디포넥틴과 middle- plus low-molecular weight (MLMW) 아디포넥틴은 고강도 운동 후 감소한 반면, HMW 아디포넥틴은 변화되지 않았으며, 총 아디포넥틴의 감소는 에피네프린(epinephrine) 자극에 의한 MLMW의 변화에 의해 수반됨을 제시하였다. 이는 혈중 총 아디포넥틴 농도는 중강도 운동과 달리 고강도 운동 시 에피네프린의 증가에 의해 감소되는 것으로 보고하였다.

선행연구들은 이러한 일관되지 못한 결과들에 대해 몇몇 가능한 해석을 제시하고 있다. 첫째, 연령, 성별, 체력, 비만유전자형의 신체적 특성의 차이와 운동형태, 강도, 시간, 빈도 등의 일회성 운동 프로그램 적용의 다양성은 운동 중 대사작용에 큰 영향을 미치기 때문이다.¹⁶⁾ 둘째, 아디포넥틴은 체질량지수와 체지방률, 그리고 복부지방과 음의 상관관계를 가지고 있으며,⁵⁾ 체중과 체지방량을 감소시키는 장기적인 규칙적인 운동 트레이닝은 아디포넥틴 농도 증가를 위해 요구된다. Kondo 등⁵⁾은 7개월간의 유산소 트레이닝 후 비만 여성의 내장지방 감소, 체중 감소와 더불어 아디포넥틴의 유의한 증가를 보고하였다. 이는 일회성 운동일지라도 에너지소비량을 높이는 장시간 고강도 운동을 통해 신체구성성분의 변화를 초래할 수 있다면, 아디포넥틴의 유의한 증가를 기대할 수 있음을 제시한다. 셋째, 운동에 의한 혈장량의 변화는 호르몬 변화에 직접적인 영향을 미친다. 즉 혈장량의 이동에 의한 혈액농축 효과는 아디포넥틴 농도의 변화와 일회성 운동의 효과로 과대평가될 수 있음을 고려해야한다.¹⁰⁾ 넷째, 아디포넥틴 수준의

변화를 위해 60분 이하의 고강도 운동의 적용이 필요하다. 고강도 운동은 인슐린, 카테콜라민, 코티졸 등의 호르몬을 증가시키고, 아디포넥틴 유전자 발현을 억제시키는 역할을 하는 것으로 알려져 있다.²⁷⁾ 또한 아디포넥틴의 농도는 고혈당증,¹⁰⁾ 고인슐린증,¹¹⁾ 고렙틴증(hypoleptinemia),¹¹⁾ TNF- α 의 증가,⁹⁾ 성장호르몬,¹¹⁾ 테스토스테론,¹¹⁾ 코티졸¹¹⁾ 농도에 의해 수반된다. 이와 같이 고강도 운동 시 반응하는 다양한 호르몬 및 대사작용들의 급격한 변화는 아디포넥틴 농도에 영향을 미칠 수 있을 것이라 생각한다.

이상의 결과를 통해 비만 중년여성이 실시한 중·고강도 일회성 운동은 글루코스의 증가와 인슐린저항성의 감소 그리고 hsCRP와 피브리노겐을 증가시킨 반면, 아디포사이토카인의 변화에는 영향을 미치지 못하는 것으로 나타났다. 또한 이들 변화는 운동강도에 의해 영향을 받지 않으며, 특히 중강도 운동 시 아디포넥틴 농도의 변화는 인슐린, hsCRP, TNF- α 의 변화보다는 렙틴 농도의 변화와 밀접한 관련성이 있는 것으로 나타났다. 이는 고강도 운동 시 변화되는 대사호르몬, 염증반응인자 및 항염증사이토카인과 달리, 신체구성성분의 변화를 위해 높은 칼로리 소비를 요구하는 장시간 중강도 운동이 렙틴과 아디포넥틴의 변화에 영향을 주는 것으로 생각한다. 더욱이 아디포넥틴은 운동강도에 영향을 받지 않기 때문에 비만인을 대상으로 무리한 고강도 운동보다는 적당한 장시간의 중강도 운동이 권장된다.

그러나 본 연구에서는 운동의 효과와 변인 간 관련성 검증을 위해 다소 적은 피험자 수와 경도 비만인을 대상으로 하였다는 점, 그리고 운동 후 회복 시기별 변화를 관찰하지 않은 점과 혈액 수준에서의 결과만을 제시한 점 등은 제한점으로 고려된다. 그러므로 인슐린저항성이 높은 고도 비만인이나 당뇨병 환자를 대상으로 다양한 아디포넥틴 isoform의 변화에 대한 추가적 연구를 통해 일회성 운동 시 렙틴 변화가 아디포넥틴 농도의 예측인자인지에 대한 차후 연구가 필요할 것이라 생각한다.

요 약

연구배경: 운동강도는 염증반응인자와 아디포사이토카인의 변화를 자극하는 것으로 알려져 있다. 그러나 비만인에 있어 일회성 운동에 의한 아디포넥틴의 변화가 염증반응인자와 다른 아디포사이토카인들의 변화와 관련성이 있는지는 잘 알려져 있지 않다. 본 연구는 중년 비만 여성을 대상으로 아디포사이토카인과 염증반응인자들의 변화에 대한 일회성 유산소 운동의 효과를 알아보고자 하였다.

방법: 교차연구 설계를 이용하여, 10명의 비만 중년 여성을 대상으로 400 kcal의 에너지 소비량을 동일하게 맞추

기 위해 최대산소섭취량 60%와 80%에 해당하는 각각의 다른 속도와 시간을 적용한 트레드밀 일회성 운동을 실시하였다. 혈액은 글루코스, 인슐린, 피브리노겐, high sensitive C-reactive protein (hsCRP), 렙틴, tumor necrosis factor α (TNF- α) 그리고 아디포넥틴 농도를 측정하기 위해 채혈하였다.

결과: 글루코스, 피브리노겐, hsCRP는 유의한 증가($P<0.05$)를 보인 반면, 인슐린저항성은 유의한 감소($P<0.05$)를 나타내었다. 그러나 아디포넥틴, 렙틴, TNF- α 는 운동 직후 변화되지 않았으며, 모든 변인들에 있어 시기와 운동강도의 상호작용효과는 나타나지 않았다. 최대산소섭취량의 60%의 중강도 운동 동안 아디포넥틴 농도의 변화는 렙틴 농도의 변화와 유의한 상관관계가 있는 것으로 나타났다($r=-0.642$, $P<0.05$).

결론: 일회성 유산소 운동은 비만 중년여성의 아디포넥틴 수치를 변화시키지 못하였다. 그러나 중강도 운동 시 아디포넥틴 농도는 렙틴 농도의 변화와 관련성이 있는 것으로 생각한다.

중심단어: 아디포넥틴, 아디포카인, 염증, 비만, 운동

REFERENCES

1. Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115(5):911-9.
2. Caballero AE. Endothelial dysfunction in obesity and insulin resistance: a road to diabetes and heart disease. *Obes Res* 2003; 11(11):1278-89.
3. Ouchi N, Kihara S, Arita Y, Okamoto Y, Maeda K, Kuriyama H, et al. Adiponectin, an adipocyte-derived plasma protein, inhibits endothelial NF-kappaB signaling through a cAMP-dependent pathway. *Circulation* 2000;102(11):1296-301.
4. Yuan G, Zhou L, Tang J, Yang Y, Gu W, Li F, et al. Serum CRP levels are equally elevated in newly diagnosed type 2 diabetes and impaired glucose tolerance and related to adiponectin levels and insulin sensitivity. *Diabetes Res Clin Pract* 2006;72(3):244-50.
5. Kondo T, Kobayashi I, Murakami M. Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women. *Endocr J* 2006;53(2):189-95.
6. Bouassida A, Chamari K, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, Tabka Z. Review on leptin and adiponectin responses and adaptations to acute and chronic exercise. *Br J Sports Med* 2010;44(9):620-30.
7. Kraemer RR, Castracane VD. Exercise and humoral mediators of peripheral energy balance: ghrelin and adiponectin. *Exp Biol Med (Maywood)* 2007;232(2):184-94.
8. Jürimäe J, Purge P, Jürimäe T. Adiponectin is altered after maximal exercise in highly trained male rowers. *Eur J Appl Physiol* 2005;93(4):502-5.
9. Ferguson MA, White LJ, McCoy S, Kim HW, Petty T, Wilsey J. Plasma adiponectin response to acute exercise in healthy subjects. *Eur J Appl Physiol* 2004;91(2-3):324-9.
10. Kraemer RR, Aboudehen KS, Carruth AK, Durand RT,

- Acevedo EO, Hebert EP, et al. Adiponectin responses to continuous and progressively intense intermittent exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2003;35(8):1320-5.
11. Jürimäe J, Purge P, Jürimäe T. Adiponectin and stress hormone responses to maximal sculling after volume-extended training season in elite rowers. *Metabolism* 2006;55(1):13-9.
 12. Bobbert T, Wegewitz U, Brechtel L, Freudenberg M, Mai K, Möhlig M, et al. Adiponectin oligomers in human serum during acute and chronic exercise: relation to lipid metabolism and insulin sensitivity. *Int J Sports Med* 2007;28(1):1-8.
 13. Numao S, Suzuki M, Matsuo T, Nomata Y, Nakata Y, Tanaka K. Effects of acute aerobic exercise on high-molecular-weight adiponectin. *Med Sci Sports Exerc* 2008;40(7):1271-6.
 14. Jamurtas AZ, Theocharis V, Koukoulis G, Stakias N, Fatouros IG, Kourtas D, et al. The effects of acute exercise on serum adiponectin and resistin levels and their relation to insulin sensitivity in overweight males. *Eur J Appl Physiol* 2006;97(1):122-6.
 15. Højbjørre L, Rosenzweig M, Dela F, Bruun JM, Stallknecht B. Acute exercise increases adipose tissue interstitial adiponectin concentration in healthy overweight and lean subjects. *Eur J Endocrinol* 2007;157(5):613-23.
 16. Numao S, Katayama Y, Hayashi Y, Matsuo T, Tanaka K. Influence of acute aerobic exercise on adiponectin oligomer concentrations in middle-aged abdominally obese men. *Metabolism* 2011;60(2):186-94.
 17. Matsubara M, Namioka K, Katayose S. Decreased plasma adiponectin concentrations in women with low-grade C-reactive protein elevation. *Eur J Endocrinol* 2003;148(6):657-62.
 18. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Exercise Physiology: Energy, Nutrition, and Human Performance*. 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins;2001. p.182-4.
 19. Whaley MH, Brubaker PH, Otto RM, Armstrong LE, American College of Sports Medicine. *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription*. 7th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins;2006. p.288-90.
 20. Dill DB, Costill DL. Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. *J Appl Physiol* 1974;37(2):247-8.
 21. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985;28(7):412-9.
 22. Borghouts LB, Keizer HA. Exercise and insulin sensitivity: a review. *Int J Sports Med* 2000;21(1):1-12.
 23. Thompson PD, Crouse SF, Goodpaster B, Kelley D, Moyna N, Pescatello L. The acute versus the chronic response to exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33(6 Suppl):S438-45.
 24. Sigal RJ, Purdon C, Bilinski D, Vranic M, Halter JB, Marliss EB. Glucoregulation during and after intense exercise: effects of beta-blockade. *J Clin Endocrinol Metab* 1994;78(2):359-66.
 25. Fasshauer M, Klein J, Neumann S, Eszlinger M, Paschke R. Hormonal regulation of adiponectin gene expression in 3T3-L1 adipocytes. *Biochem Biophys Res Commun* 2002;290(3):1084-9.
 26. Kimura H, Suzui M, Nagao F, Matsumoto K. Highly sensitive determination of plasma cytokines by time-resolved fluoroimmunoassay; effect of bicycle exercise on plasma level of interleukin-1 alpha (IL-1 alpha), tumor necrosis factor alpha (TNF alpha), and interferon gamma (IFN gamma). *Anal Sci* 2001;17(5):593-7.
 27. Maeda N, Shimomura I, Kishida K, Nishizawa H, Matsuda M, Nagaretani H, et al. Diet-induced insulin resistance in mice lacking adiponectin/ACRP30. *Nat Med* 2002;8(7):731-7.
 28. Davis J, Murphy M, Trinick T, Duly E, Nevill A, Davison G. Acute effects of walking on inflammatory and cardiovascular risk in sedentary post-menopausal women. *J Sports Sci* 2008;26(3):303-9.
 29. El-Sayed MS, El-Sayed Ali Z, Ahmadizad S. Exercise and training effects on blood haemostasis in health and disease: an update. *Sports Med* 2004;34(3):181-200.
 30. Blüher M, Bullen JW Jr, Lee JH, Kralisch S, Fasshauer M, Klötting N, et al. Circulating adiponectin and expression of adiponectin receptors in human skeletal muscle: associations with metabolic parameters and insulin resistance and regulation by physical training. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91(6):2310-6.