

# 청소년에서 인슐린저항성 아디포사이토카인, 심폐체력 및 운동 후 심박수 회복과의 연관성

강설중<sup>1)\*\*</sup> · 정소봉<sup>2)</sup>

1) 창원대학교 2) 경상대학교

## 초록

운동학 학술지 2012, 14(2): 49-60. 청소년에서 인슐린저항성 아디포사이토카인, 심폐체력 및 운동 후 심박수 회복과의 연관성. [서론] 본 연구는 청소년에서 인슐린저항성 아디포사이토카인, 심폐체력 및 운동 후 심박수 회복과의 연관성에 대한 것이다. [방법] 연구대상자는 C 지역 남자 중학생 30명이며, 이 중 연령별 체질량지수(BMI) 백분위수 95이상에 해당하는 비만군(n=15)과 정상군(n=15)으로 구분하여 신체계측, 혈압 측정, 혈액 검사 및 운동부하 검사를 실시하였다. [결과] 1. 인슐린( $p<.05$ ), 인슐린저항성( $p<.05$ ), 허리둘레( $p<.001$ ), 유리지방산( $p<.05$ ), 중성지방( $p<.05$ ), 수축기 혈압( $p<.01$ ) 및 이완기 혈압( $p<.05$ )은 비만군이 정상군에 비해 유의하게 높게 나타났지만 공복 혈당과 HDL-C는 집단 간 유의한 차이가 나타나지 않았다. 2. 렙틴( $p<.01$ )과 CRP( $p<.05$ )은 비만군이 정상군에 비해 유의하게 높게 나타났지만 IL-6과 TNF- $\alpha$ 는 집단 간 유의한 차이가 나타나지 않았다. 3.  $VO_{2max}$ 는 비만군이 정상군에 비해 유의하게 낮게 나타났으며( $p<.01$ ), 운동 후 심박수 회복은 비만군이 정상군에 비해 유의하게 느리게 나타났으며( $p<.001$ ). 4. 인슐린저항성은 BMI( $p<.001$ ), 체지방률( $p<.001$ ), 허리둘레( $p<.01$ ), 수축기 혈압( $p<.05$ ), 이완기 혈압( $p<.01$ ), 중성지방( $p<.05$ ), 인슐린( $p<.001$ ), 렙틴( $p<.001$ ), IL-6( $p<.01$ ) 및 CRP( $p<.01$ )에서 유의한 양의 상관관계가 나타났으며  $VO_{2max}$ ( $p<.05$ )와 운동 후 심박수 회복( $p<.05$ )간에는 유의한 음의 상관관계가 나타났다. 5.  $VO_{2max}$ 는 BMI( $p<.001$ ), 체지방률( $p<.001$ ), 허리둘레( $p<.01$ ), 수축기 혈압( $p<.01$ ), 이완기 혈압( $p<.011$ ), 공복 혈당( $p<.05$ ), 렙틴( $p<.01$ ), TNF- $\alpha$ ( $p<.05$ ) 및 안정시 심박수( $p<.05$ )에서 유의한 음의 상관관계가 나타났으며 운동 후 심박수 회복( $p<.05$ )과는 유의한 양의 상관관계가 나타났다. 6. 운동 후 심박수 회복은 BMI( $p<.001$ ), 체지방률( $p<.001$ ), 허리둘레( $p<.05$ ), 수축기 혈압( $p<.05$ ), 이완기 혈압( $p<.01$ ), 인슐린( $p<.05$ ) 및 렙틴( $p<.05$ )에서 유의한 음의 상관관계가 나타났다. [결론] 청소년에서 인슐린저항성은 렙틴, IL-6과 CRP, 심폐체력 및 운동 후 심박수 회복 간에 연관이 있는 것으로 나타났다.

주요어 : 청소년, 인슐린저항성, 아디포사이토카인, 심폐체력, 운동 후 심박수 회복

## 서론

청소년기는 비만 발생이 높아지는 위험한 시기이지만 심혈관질환의 증상 및 예후가 명확하게 나타나지 않기에 크게 주목받지 못하였다. 하지만 최근의 연구에 의하면 청소년 비만도 성인 비만과 마찬가지로 인슐린 저항성에 의한 동맥경화성 심혈관질환 발생 시기를 앞당기는 공복혈당장애, 높은 혈압, 지질 대사 이상 등 각각의 위험인자가 동시에 발현되는 대사증후군이 점점 문제가 되고 있다(Falkner et al., 2002; Weiss et al.,

2004). 국내의 비만 소아, 청소년을 대상으로 시행한 대사증후군 유병률에 의하면 초등학생의 경우 20.8%, 중학생의 경우 50.3%로 높게 나타났으며(장진하 등, 2004), 앞으로도 지속적인 증가 양상이 있을 것으로 추정되고 있다. 이러한 대사증후군 발생에 대해서 받아들여지고 있는 주된 요인은 비만과 신체활동 부족 등에 의한 인슐린의 생리학적 작용이 저하된 인슐린저항성이며(Reaven, 1988), 청소년 비만도 인슐린저항성과 관련이 높은 것으로 제시되고 있다(Csabi et al., 2000).

인슐린저항성이 유발되면 보상기전인 고인슐린혈증

\* 이 연구는 2011년도 경상대학교 연구발전기금에 의하여 연구되었음

\*\* 교신저자: sjkang803@hanmail.net

및 지방세포에서는 유리지방산의 분비 증가로 인해 인슐린수용체 결합부위가 감소하게 되므로 인슐린 작용을 저해시킨다(Yu et al., 2002). 더욱이 비만에 의한 고농도의 유리지방산 유입과 중성지방 축적은 지단백분해효소(lipoprotein lipase, LPL)를 활성화시키는 인슐린 작용을 방해시키는 반면, 항동맥경화 역할을 하는 HDL-콜레스테롤은 감소하게 된다. 이외에도 인슐린저항성에 의한 교감신경 활성화는 나트륨 재흡수 및 혈관 내피세포의 산화질소(nitric oxide) 생성 장애를 유발하여 고혈압에 의한 심혈관질환의 위험을 높인다(Opiie, 2007).

또한 최근의 몇 년 동안 연구에서 주로 내장지방세포에서 분비되는 아디포사이토카인(adipocytokine)로 알려진 렙틴(leptin), 인터루킨-6(interleukin-6, IL-6) 및 종양괴사인자-알파(tumor necrosis factor-alpha, TNF- $\alpha$ ) 등은 비만에 의해 증가하고 인슐린저항성 유발에 영향을 주는 것으로 알려지고 있다(Bouzakri & Zierath, 2007; Kern et al., 2001; Sweeney et al., 2001). 렙틴은 오랜 기간 동안 체중을 조절하는 에너지 항상성에서 섭취억제 및 지방산화 등에 관여한다(Freedman & Halaas, 1998). 하지만 비만은 렙틴 작용에 대한 저항성이 있는 것으로 알려져 있다(Steinberg et al., 2002). 그러므로 비만에 의해 렙틴 농도는 증가된다(박민영 등, 2009; Fishcer et al., 2002). 이외에도 비만은 염증성 사이토카인인 IL-6과 TNF- $\alpha$  및 염증 유발 상태를 반영하는 C-반응성 단백질(C-reactive protein, CRP)의 분비도 증가하며 인슐린저항성을 유발시킨다(Kern et al., 2001; Ridker, Koenig, & Fuster, 2004). 청소년 비만에서도 아디포사이토카인 및 CRP가 상승되어 있는 것으로 보고되고 있다(Visser, 2001).

한편 청소년 비만은 심혈관질환 발생 위험과 관련된 심폐능력 저하를 일으키게 된다(Torok et al., 2001). 더욱이 최근의 연구에 의하면 운동부하 검사 직후, 부교감신경 활성화도 지표인 심박수 회복 반응이 운동선수와 일반 학생의 경우 빠르게 감소하는 반면, 비만 학생은 심박수 회복 속도가 지연되는 것으로 보고되고 있다(강설중과 정성립 2009; 김병로 등, 2010). 운동 후 심박수 회복 반응이 낮다는 의미는 자율신경계 기능부전 및 심폐능력 저하에 의한 것으로 설명되고 있다(Imai et al., 1999; Vivekananthan, 2003). 뿐만 아니라 성인과 노인의 경우, 운동 후 심박수 회복 지연은 대사증후군 및 인슐린저항성 등과 관련이 있는 것으로 보고되고 있다(Deniz

et al., 2007; Lind & Andren, 2002). 그러므로 운동 후 심박수 회복 지연은 심혈관질환이 발생될 위험성 증가도 내포되어 있다고 볼 수 있다(Nagai et al., 2003).

이와 같이 청소년에서 인슐린저항성과 아디포사이토카인에 대한 연구는 다수 보고되고 있는 실정이다 하지만 인슐린저항성과 심폐능력 지표로 활용되고 있는 심폐체력과 운동 후 심박수 회복과의 연관성을 밝히고자 하는 연구는 부족한 실정이다.

이에 본 연구에서는 청소년에서 비만이 그렇지 않은 청소년과 대사증후군 위험인자, 아디포사이토카인 및 심폐능력 차이를 살펴보고 대사증후군의 근간이 되는 인슐린저항성과 아디포사이토카인 심폐체력 및 운동 후 심박수 회복과의 연관성에 대해 알아보하고자 하였다.

## 연구방법

### 연구대상

본 연구의 대상자는 C 지역, 남자 중학생 30명 중에서 대한소아과학회(2007)의 한국 소아 및 청소년 발육 표준치를 근거로 하여 체질량지수(Body Mass Index, BMI) 백분위수가 95이상인 비만군(n=15)과 85이하인 정상군(n=15)을 선정하여 실시하였다. 연구대상자의 신체적 특성은 <표 1>에 나타난 바와 같다.

### 측정항목 및 방법

#### 신체구성 검사

신장과 체중은 자동신체측기(Jenix, Korea)를 이용하여 각각 0.1kg, 0.1cm까지 측정하였다. 허리둘레는 WHO(1995)에서 제시한 방법인 제2번 늑골 하단부와

표 1. 연구대상자 신체적 특성 (Mean $\pm$ SD)

구분	(Mean $\pm$ SD)			
	비만군 (n=15)	정상군 (n=15)	t	p
연령(yr)	16.24 $\pm$ 1.04	15.62 $\pm$ 0.98	1.13	.8249
신장(cm)	163.60 $\pm$ 8.37	168.73 $\pm$ 5.50	-1.98	.0572
체중(kg)	76.14 $\pm$ 10.27	68.47 $\pm$ 4.06	2.69	.0120
체질량지수(cm/kg <sup>2</sup> )	28.33 $\pm$ 2.24	24.07 $\pm$ 1.08	6.62	.0107
체지방율(%)	33.36 $\pm$ 4.80	23.77 $\pm$ 3.91	6.00	.0001

장골능 상부의 중간부위에서 0.1cm까지 측정하였다. 체지방을 검사는 신체전기저항법에 의거한 체지방측정기(InBody, 3.0, Biospace, Korea)를 사용하여 분석하였다.

### 혈압 측정

혈압은 수은계 혈압계를 사용하여 검사 전 10분간 안정 후 좌측상완에서 수축기 혈압과 이완기 혈압을 측정하였다. 5분 간격으로 두 차례 측정하였으며 그 평균값을 기록하였다.

### 운동부하 검사

운동부하 검사는 Bruce protocol로 treadmill exercise test를 실시하였으며 이 때 나타나는 최대산소섭취량( $VO_{2max}$ ), 최대 심박수 및 운동 후 회복기 심박수는 변인인 자동가스분석기(Meta Max III, Germany)로 분석하였다.

운동부하 검사 중 운동중지의 결정 여부는 본인 중지 요구, 호흡교환율 1.15 이상, 연령에 의해 예측된 최대 심박수(220-연령)의 85% 이상, 운동강도가 증가하는 데도 불구하고 산소섭취량이 변화하지 않는 경우 및 주관적 지표인 운동자각도 17 이상을 고려하여 적용시켰다.

운동부하 검사 직후의 심박수 회복 반응 계산은 운동부하 검사시 도달한 최대 심박수에서 회복기 1분의 심박수를 측정 후 최대 심박수에서 회복기 심박수를 뺀 값으로 계산하였다(Spies et al., 2005).

### 대사증후군 위험인자

대사증후군 위험인자는 WHO(1988)의 대사증후군 임상적 진단 기준을 참조로 하여 공복 혈당, 인슐린, 인슐린저항성, 허리둘레, 중성지방, HDL-콜레스테롤, 수축기 혈압 및 이완기 혈압으로 구성하였다 또한 대사증후군의 다른 요소로 사용되고 있는 유리지방산을 포함시켰다(Moreno et al., 2002).

### 혈액 검사

혈액 검사는 10시간의 공복 상태를 확인한 후 전완 정맥에서 혈액을 채혈한 후 S의료재단에 의뢰하여 Hichi(Japan)로 분석하였다. 분석 항목인 혈당, 유리지방산, 중성지방 및 HDL-콜레스테롤은 효소법을 이용하여 측정하였다. 인슐린, 렙틴, IL-6, TNF- $\alpha$  및 CRP는 면역방사능법을 이용하여 측정하였다.

인슐린저항성은 공복 혈당과 인슐린 농도를 이용하여 Homeostasis model assessment for insulin resistance(HOMA-IR)법으로 다음과 같은 공식을 이용하여 계산하였다(Matthews et al., 1985).

$$\text{HOMA-IR} = [\text{fasting insulin}(\text{nU/mL}) \times \text{fasting glucose}(\text{mg/dl})] / 405.$$

### 자료처리방법

본 연구의 자료처리는 SAS 9.1을 이용하여 비만군과 정상군간의 평균차이를 검증하기 위하여 독립 t-test를 실시하였다. 각 변인간의 상관관계는 pearson의 상관계수를 구하여 분석하였다. 유의수준( $\alpha$ )은 .05로 설정하였다.

## 연구결과

### 대사증후군 위험인자

대사증후군 위험인자는 <표 2>에서 보는 나타난 바와 같이 비만군은 정상군에 비해 인슐린( $p<.05$ ), HOMA-IR( $p<.05$ ), 허리둘레( $p<.001$ ), 유리지방산( $p<.05$ ), 중성지방( $p<.05$ ), 수축기 혈압( $p<.01$ ) 및 이완기 혈압( $p<.05$ )은 유의하게 높게 나타났지만 공복 혈당과 HDL-콜레스테롤은 집단 간 유의한 차이가 나타나지 않았다.

### 아디포사이토카인

아디포사이토카인은 <표 3>에서 나타난 바와 같이 비

표 2. 대사증후군 위험인자 (M $\pm$ SD)

구분	비만군(n=15)	정상군(n=15)	t	p
공복혈당(mg/dl)	90.80 $\pm$ 3.32	88.60 $\pm$ 5.09	1.40	.1740
인슐린(uU/ml)	14.55 $\pm$ 6.82	9.16 $\pm$ 4.79	2.50	.0184
HOMA-IR	3.25 $\pm$ 1.52	2.01 $\pm$ 1.06	2.58	.0163
허리둘레(cm)	94.02 $\pm$ 6.72	85.68 $\pm$ 5.53	3.70	.0009
유리지방산(mg/dl)	671.66 $\pm$ 121.40	587.53 $\pm$ 92.75	2.13	.0425
중성지방(mg/dl)	122.46 $\pm$ 55.35	84.40 $\pm$ 27.60	1.92	.0242
HDL-콜레스테롤(mg/dl)	49.03 $\pm$ 6.25	51.25 $\pm$ 4.07	-1.12	.2716
수축기혈압(mmHg)	123.11 $\pm$ 5.91	115.33 $\pm$ 6.12	3.55	.0014
이완기혈압(mmHg)	73.66 $\pm$ 4.51	70.60 $\pm$ 1.59	2.48	.0194

표 3. 아디포사이토카인 (M±SD)

구분	비만군(n=15)	정상군(n=15)	t	p
렙틴 (ng/mL)	13.45±7.50	5.80±1.90	3.65	.0011
IL-6 (pg/mL)	3.22±3.67	1.68±0.72	1.60	.1307
TNF-α (pg/mL)	5.06±1.82	4.19±1.09	1.58	.1264
CRP (mg/mL)	0.22±0.26	0.05±0.02	1.30	.0253

만군은 정상군에 비해 렙틴( $p<.01$ )과 CRP( $p<.05$ )는 유의하게 높게 나타났지만 IL-6와 TNF-α는 집단 간 유의한 차이가 나타나지 않았다.

**심폐능력**

심폐능력은 <표 4>에서 보는 나타난 바와 같이 비만군은 정상군에 비해  $VO_{2max}$ 는 유의하게 낮게 나타났다 ( $p<.01$ ). 안정시 심박수는 유의하게 높게 나타났지만 ( $p<.01$ ), 최대 심박수는 집단 간 유의한 차이가 나타나지 않았다. 심박수 회복은 유의하게 느리게 나타났다( $p<.001$ ).

표 4. 심폐능력 (M±SD)

구분	비만군(n=15)	정상군(n=15)	t	p
$VO_{2max}$ (ml/min/kg)	43.62±5.85	49.72±4.04	-3.32	.0028
안정시 심박수 (beats/min)	84.26±3.49	78.86±3.48	4.24	.0002
최대 심박수 (beats/min)	191.40±6.44	194.80±7.11	-1.37	.1810
심박수 회복 (beats/min)	34.93±7.54	45.06±5.24	-4.27	.0002

**인슐린저항성과 각 변인 간의 상관관계**

인슐린저항성과 대사증후군 위험인자의 상관관계는 <표 5>에서 나타난 바와 같이 체질량지수( $p<.001$ ), 체지방율( $p<.001$ ), 허리둘레( $p<.01$ ), 중성지방( $p<.05$ ), 수축기 혈압( $p<.05$ ), 이완기 혈압( $p<.01$ ) 및 인슐린( $p<.001$ )에서 유의한 양의 상관관계가 나타났지만 유리지방산 HDL-콜레스테롤 및 공복 혈당과는 관련성이 없는 것으로 나타났다.

인슐린저항성과 아디포사이토카인의 상관관계는 <표 5>에서 나타난 바와 같이 렙틴( $p<.001$ ), IL-6( $p<.01$ ), CRP( $p<.01$ )에서 유의한 양의 상관관계가 나타났지만 TNF-α와는 관련성이 없는 것으로 나타났다.

인슐린저항성과 심폐능력의 상관관계는 <표 5>에서 나타난 바와 같이  $VO_{2max}$ ( $p<.05$ )과 심박수 회복( $p<.05$ )에서 유의한 음의 상관관계가 나타났지만 안정시 심박

표 5. 인슐린저항성과 각 변인간의 상관관계

구분(n=30)	r	p
<b>대사증후군 위험인자</b>		
체질량지수	0.591	.0006
체지방율	0.581	.0007
허리둘레	0.542	.0020
유리지방산	0.185	.3276
중성지방	0.388	.0338
HDL-콜레스테롤	-0.253	.1760
수축기 혈압	0.366	.0462
이완기 혈압	0.463	.0098
공복 혈당	0.244	.1923
인슐린	0.996	.0001
<b>아디포사이토카인</b>		
렙틴	0.761	.0001
인터루킨-6	0.523	.0030
종양괴사인자-알파	0.223	.2352
C-반응성 단백	0.525	.0029
<b>심폐능력</b>		
$VO_{2max}$	-0.383	.0363
안정시 심박수	0.114	.5486
최대 심박수	-0.106	.5736
심박수 회복	-0.427	.0184

수와 최대 심박수와는 관련성이 없는 것으로 나타났다.

**심폐능력과 각 변인 간의 상관관계**

심폐능력과 각 변인 간의 상관관계는 <표 6>에서

표 6. 심폐능력과 각 변인 간의 상관관계

구분(n=30)	$VO_{2max}$		심박수 회복	
	r	p	r	p
체질량지수	-0.666	.0001	-0.648	.0001
체지방율	-0.703	.0001	-0.622	.0002
허리둘레	-0.463	.0099	-0.376	.0401
유리지방산	-0.262	.1611	-0.350	.0579
중성지방	-0.255	.1730	-0.289	.1203
HDL-콜레스테롤	0.072	.7035	0.167	.3771
수축기 혈압	-0.546	.0018	-0.404	.0267
이완기 혈압	-0.645	.0001	-0.543	.0019
공복 혈당	-.0386	.0351	-0.214	.2553
인슐린	-0.353	.0552	-0.410	.0243
렙틴	-0.519	.0032	-0.553	.0015
IL-6	-0.282	.1300	-0.199	.2459
TNF-α	-0.399	.0288	-0.016	.9290
CRP	-0.324	.0807	-0.218	.2459
안정시 심박수	-0.384	.0362	-0.329	.0757
최대 심박수	0.164	.3859	0.228	.2253
$VO_{2max}$	-	-	0.365	.0471
심박수 회복	0.365	.0471	-	-

나타난 바와 같이  $VO_{2max}$ 는 체질량지수( $p<.001$ ), 체지방률( $p<.001$ ), 허리둘레( $p<.01$ ), 수축기 혈압( $p<.01$ ), 이완기 혈압( $p<.001$ ), 공복 혈당( $p<.05$ ), 렙틴( $p<.01$ ), 종양 괴사인자-알파( $p<.05$ ) 및 안정시 심박수( $p<.05$ )에서 유의한 음의 상관관계가 나타났다. 심박수 회복( $p<.05$ )과는 유의한 양의 상관관계가 나타났지만 나머지 변수와는 관련성이 없는 것으로 나타났다.

운동 후 심박수 회복은 체질량지수( $p<.001$ ), 체지방률( $p<.01$ ), 허리둘레( $p<.05$ ), 수축기 혈압( $p<.05$ ), 이완기 혈압( $p<.01$ ), 인슐린( $p<.05$ ) 및 렙틴( $p<.01$ )에서 유의한 음의 상관관계가 나타났지만 나머지 변수와는 관련성이 없는 것으로 나타났다.

## 논의

### 대사증후군 위험인자

식습관 문제와 신체활동 부족에 의한 청소년 비만은 인슐린저항성을 근간으로 하는 대사증후군이 심혈관질환 및 제2형 당뇨병 등의 발생 위험과 관련이 있음이 알려져 있다(Berenson et al., 1998). 인슐린저항성은  $\beta$ -세포에서 고혈당에 대처하기 위해 인슐린이 과잉 분비되는 고인슐린혈증에 의해 보상된다. 그러나 이러한 보상기전에 의해 정상에 근접한 혈당을 유지하지만 결국에는 점진적인  $\beta$ -세포 기능 저하에 따른 인슐린 분비 감소로 고혈당이 발생하게 된다. 더욱이 대사증후군을 일으키는 유리지방산의 내장지방 내 축적은 중성지방 합성도 증가하게 된다(Steinberger et al., 1995). 이는 지질대사 장애를 일으켜 심혈관질환 발생의 원인이 될 뿐만 아니라, 항동맥경화 작용의 HDL-콜레스테롤 감소를 일으킨다(McFarlane et al., 2002). 이외에도 인슐린 작용은 혈관 내피에서 혈관확장제 역할을 하는 산화질소 분비를 증가시킨다. 하지만 인슐린저항성은 이를 오히려 억제시켜 혈관 수축에 의한 동맥경화를 일으키게 되므로 고혈압이 유발된다(Steinberg & Baron, 2002). 이와 같이 대사증후군의 근간은 인슐린저항성 및 이에 대한 보상기전인 고인슐린혈증에 의한 것으로 공복시 인슐린 농도와 HOMA-IR이 각각 13-17mU/L, 3.2~4.0 이상이면 인슐린 저항성 상태로 평가되고 있으며 혈당의 경우 정상이거나

상승될 수도 있다(Ascaso et al., 2004; Galli et al., 2003).

소아, 청소년 비만에서도 인슐린저항성은 높게 나타나며 대사증후군 위험요인 간에도 관련성이 있는 것으로 보고되고 있다(김덕희, 최인경, 김호성, 2003; Arslanian & Suprasongsin, 1996; Valle et al., 2002). 본 연구의 결과에 의하면 인슐린 농도와 인슐린저항성 지표인 HOMA-IR 뿐만 아니라 허리둘레, 유리지방산, 중성지방, 수축기 혈압 및 이완기 혈압은 비만군이 정상군에 비해 유의하게 높게 나타났다. 이는 이전의 연구와 비슷하게 청소년에서 비만은 대사증후군 발생 위험을 높이는 것으로 생각된다. 특히 비만군에서 유리지방산 농도가 높게 나타나는 이유는 포도당 대사 장애와 인슐린저항성이 증가된 것으로 볼 수 있다(Roden et al., 1988). 하지만 본 연구에서 공복 혈당과 HDL-콜레스테롤은 집단 간 유의한 차이가 나타났지 않았다. 이러한 결과는 인슐린저항성의 보상기전인 고인슐린혈증이 정상 혈당을 유지하게 되므로 공복 혈당에는 집단 간 차이가 나타나지 않은 것으로 생각된다. 더욱이 비만에 의해 낮은 HDL-콜레스테롤이 유발되지만 이와는 별도로 고탄수화물, 저지방 식이 섭취 및 신체적 비활동 등도 관여하는 것으로 알려져 있다(Vega & Grundy, 1996). 그러므로 본 연구에서 분석하지 못한 식습관과 신체활동 등의 요인들에 의해 HDL-콜레스테롤은 집단 간 차이가 나타나지 않은 것으로 생각된다.

또한 본 연구에서는 인슐린저항성과 비만지표(BMI, 체지방률, 허리둘레), 중성지방, 수축기 혈압 및 이완기 혈압에서 유의한 양의 상관관계가 나타났다. 이는 기존 연구와 일치하는 것으로 청소년에서 인슐린저항성은 비만과 관련이 있으며 지질대사 장애 및 혈압을 높이는 데 영향을 주는 것으로 볼 수 있다. 따라서 청소년에서 인슐린저항성 개선을 위한 식습관 개선과 신체활동을 드높이는 것이 중요하다고 볼 수 있다. 하지만 본 연구에서 인슐린저항성과 유리지방산, 공복 혈당 및 HDL-콜레스테롤 간에는 관련성이 나타나지 않아 연구대상자 수를 더 많이 하여 추가적인 연구가 필요할 것으로 생각된다.

### 아디포사이트카인

비만과 인슐린저항성의 관계를 이해하는 데 있어 체중 감소 혹은 체중 증가에 따른 지방세포에서 분비하는

생리활성물질인 아디포사이토카인으로 설명되고 있다. 아디포사이토카인 중 렙틴 IL-6 및 TNF- $\alpha$  등은 비만에 의해 그 농도가 증가하게 된다(Bruun et al., 2003). 렙틴은 지방조직에서 생성되는 비만 유전자 단백질로 주된 작용은 시상하부 식이조절 기전의 식욕 억제 및 에너지 소비를 증가시키는 역할에 관여한다(Caro et al., 1989). 이러한 렙틴 농도에 관여하는 요인은 체지방이며 비만은 오히려 렙틴 효과를 발휘하기 어려운 렙틴저항성을 유발시킨다(Minokoshi et al., 2002). 그 결과, 렙틴저항성은 지방 산화 능력을 억제시켜 인슐린 작용에도 영향을 주는 것으로 보고되고 있다(Boden et al., 1997). IL-6은 지방세포와 간 등의 조직에서 생성되어 분비되며 간의 포도당신합성 및 중성지방 합성을 촉진하며 TNF- $\alpha$ 는 LPL 활성화도 억제 및 포도당 수송체인 GLUT 4(glucose transport protein 4)의 발현도 억제시켜 인슐린저항성을 유발시킨다(Hotamisligil et al., 1994; Senn et al., 2003). 더욱이 IL-6 자극에 의해 간에서 합성되는 CRP는 혈관의 염증 상태를 나타내는 지표로 0.3mg/dl 이상이면 심혈관질환이 발생할 상대적 위험이 증가되는 것으로 알려져 있다(Pearson et al., 2003). 이와 같이 렙틴을 비롯한 IL-6, TNF- $\alpha$ , CRP 등은 인슐린저항성과 관련이 있음이 알 수가 있다

청소년 비만에 의해서도 렙틴, IL-6, TNF- $\alpha$  및 CRP 농도가 증가되며 인슐린저항성과 관련이 있다고 알려져 있다(길주현 등, 2008; Fasshauer & Paschke, 2003). 본 연구의 결과에 의하면 렙틴과 CRP는 비만군이 정상군에 비해 유의하게 높게 나타났다. 이는 청소년기 비만이 지방조직에서 생성 분비되는 렙틴 증가를 비롯하여 동맥경화증을 유발시키며 혈관 내 미세염증을 반영하는 CRP를 높이게 된다고 볼 수 있다. 그러므로 청소년 비만에서 렙틴 및 항염증에 대한 효과적인 처치 방안에 대한 연구가 중요하다고 생각된다. 하지만 청소년 비만에 의해 IL-6과 TNF- $\alpha$ 는 증가된다는 결과와는 다르게 본 연구에서는 집단 간 유의한 차이가 나타나지 않아 이에 대한 연구가 더 필요하다고 본다.

또한 본 연구에서는 인슐린저항성과 렙틴 IL-6 및 CRP에서는 유의한 양의 상관관계가 나타났다. 이는 청소년에서 인슐린저항성이 지방량 증가에 따른 렙틴의 상향조절 및 염증 반응 유발에 영향을 주는 것으로 볼 수가 있다고 생각된다. 하지만 본 연구에서 인

슐린저항성과 TNF- $\alpha$ 와는 관련성이 나타나지 않았는데 일부 연구에서도 인슐린저항성과 TNF- $\alpha$ 는 관련이 없는 것으로 보고되고 있다(Gupta, Ten & Anhalt, 2005; Koistinen et al., 2003). 따라서 청소년에서 인슐린저항성과 아디포사이토카인의 관련성에 대해서는 지속적인 연구가 이루어져야 할 것으로 생각된다.

## 심폐능력

청소년 비만이 문제시되는 또 다른 이유는 심폐능력의 지표로 활용되는  $VO_{2max}$ 가 낮기 때문이다. 즉 낮은 심폐능력은 인슐린저항성과 심혈관질환 발생 위험이 높아지는 것으로 확인되고 있다(Torok et al., 2001). 더욱이 인슐린저항성은 교감신경 항진 및 부교감신경 활성화도 감소를 유발하게 되는데 이는 자율신경계 기능부전과 연관이 있다(Egan, 2003).

자율신경계 기능 부전은 심박수변이도(Heart rate variability)와 압반사 민감도(Baroreflex sensitivity) 등을 이용한 분석 이외에도 운동부하 검사 후 심박수 회복을 이용하여 평가되고 있다. 운동과 심박수 반응에 의하면 안정 상태에서의 지배적인 부교감신경이 억제되고 운동 중에는 교감신경 항진에 의해 심박수가 증가하게 된다. 반면 운동 직후에는 다시 부교감신경의 재활성화에 의해 수 분 동안 걸쳐 비교적 빠르게 감소한다(Imai et al., 1994). 하지만 안정시 심박수가 높은 상태 및 운동부하 검사 후 심박수 회복 반응이 낮은 경우 부교감신경 활성화도 감소에 의한 심혈관질환 사망 위험률이 높은 것으로 보고되고 있다(Cole et al., 1999). 이에 최근에는 운동 후 심박수 회복은 심폐기능 및 심혈관질환의 예측 지표로 유용하게 평가되어 지고 있다.

청소년 비만에 의한 심폐체력과 운동 후 심박수 회복 반응에 대한 연구에서도 비만군이 정상군보다 심폐체력 저하와 심박수 회복이 느리게 나타나며(김병로 등, 2010; Eisenmann et al., 2007), 이러한 낮은 심폐체력과 지연된 심박수 회복은 인슐린저항성과 비만에 의한 염증 반응과 관련이 있다(이규진, 이경영, 신윤아, 2007; Dimkpa & Oji, 2009; Spies et al., 2005). 본 연구의 결과에 의하면 비만군이 정상군에 비해  $VO_{2max}$ 가 유의하게 낮게 나타났으며 운동부하 검사 후, 심박수 회복 반응도 유의하게 느린 것으로 나타났

다. 즉 청소년에서 비만은 심폐능력 저하를 높이는 주된 요인으로 볼 수 있다.

또한 본 연구에서는 인슐린저항성과 심폐체력 및 운동 후 심박수 회복 간에는 유의한 음의 상관관계가 나타났으며 심폐체력과 운동 후 심박수 회복 간에는 양의 상관관계가 나타났다. 이는 청소년기 비만에 의한 인슐린저항성이 심폐능력을 낮추게 되는 요인이 된다는 것으로 파악할 수 있다. 즉 인슐린저항성 발생에 있어서 낮은 심폐체력과 운동 후 심박수 회복 지연이 부정적인 영향을 미치는 것으로 생각된다. 따라서 청소년 비만의 주안점은 인슐린저항성 개선 심폐기능 증진 및 부교감신경 활성도를 높이는 것으로 알려진 운동의 역할이 중요하다고 본다.

한편 Lin 등(2008)의 연구에 의하면 청소년을 대상으로 운동 후 심박수 회복과 대사증후군 위험요소의 관련성을 분석한 결과, 남자의 경우 허리둘레에서 음의 상관관계가 있는 것으로 나타났다. 본 연구에서도 심폐체력과 운동 후 심박수 회복이 인슐린저항성 비만지표 및 랩틴 간에 연관성이 있는 것으로 나타났다. 이는 청소년에서 심폐능력은 인슐린저항성 및 지방량과 비례하여 증가하는 랩틴이 중요하게 관여한다고 생각된다.

이상의 연구 결과, 본 연구에서 청소년 비만은 심혈관질환 발생의 근간이 되는 인슐린저항성과 아디포사이토카인 중 랩틴과 CRP 증가, 낮은 심폐체력 및 운동 후 심박수 회복의 지연이 있는 것으로 나타났다. 또한 인슐린저항성과 랩틴 IL-6 및 CRP 간에도 연관이 있는 것으로 나타났다. 뿐만 아니라 인슐린저항성과 심폐체력 및 운동 후 심박수 회복 간에 연관성이 있다는 점을 미루어 볼 때 청소년 비만의 예방 및 치료적 효과를 높이기 위해서는 신체활동 증진과 운동의 역할이 중요한 사항이 될 수 있을 것으로 생각된다.

그러나 본 연구의 제한점으로는 대상자 수가 적으며 인슐린저항성과 사이토사이토카인 농도 및 심폐기능 등에 영향을 줄 수 있는 식습관과 신체활동 등의 특성에 대해서 고려하지 않은 점이 있다고 보며 앞으로는 이를 보완한 후속 연구가 필요하다고 본다.

## 결론 및 제언

본 연구는 청소년에서 대사증후군의 근간이 되는 인슐린저항성과 아디포사이토카인 심폐체력 및 운동 후 심박수 회복과의 연관성을 알아보기 위한 것이기에 대한 결과는 다음과 같다.

첫째, 인슐린저항성( $p < .05$ ), 아디포사이토카인 중 랩틴( $p < .01$ )과 CRP( $p < .05$ )는 비만군이 정상군에 비해 유의하게 높게 나타났으며  $VO_{2max}$ 는 비만군이 정상군에 비해 유의하게 낮게 나타났( $p < .01$ ). 운동 후 심박수 회복은 비만군이 정상군에 비해 유의하게 느리게 나타났( $p < .001$ ).

둘째, 인슐린저항성은 BMI( $p < .001$ ), 체지방률( $p < .001$ ), 허리둘레( $p < .01$ ), 중성지방( $p < .05$ ), 수축기 혈압( $p < .05$ ), 이완기 혈압( $p < .01$ ), 인슐린( $p < .001$ ), 랩틴( $p < .001$ ), IL-6( $p < .01$ ) 및 CRP( $p < .01$ )에서 유의한 양의 상관관계가 나타났으며  $VO_{2max}$ ( $p < .05$ )와 운동 후 심박수 회복( $p < .05$ )간에는 유의한 음의 상관관계가 나타났다.

결론적으로 청소년에서 비만은 인슐린저항성과 랩틴, CRP 증가 및 낮은 심폐체력과 운동 후 심박수 회복의 지연을 확인할 수 있었다. 또한 인슐린저항성은 랩틴, IL-6과 CRP, 심폐체력 및 운동 후 심박수 회복 간에 연관이 있는 것으로 나타났다. 이는 인슐린저항성 개선에 효과적인 신체활동 증진과 운동의 역할이 중요하다고 볼 수 있다.

## 참고문헌

- 강설중, 정성림 (2009). 여고생의 운동부하검사시 심폐기능과 심박수 회복에 대한 비만의 영향. **한국사회체육학회지**, 38: 781-786.
- 김덕희, 최인경, 김호성 (2003). 청소년 비만증에서 인슐린저항성과 내당능장애에 관한 연구. **대한소아내분비학회지**, 8(2): 139-148.
- 김병로, 강설중, 이동규 (2010). 최대 운동 후 비만 청소년의 심폐기능과 심박수 회복 반응. **운동과학**, 19(1): 91-98.
- 길주현, 이정아, 김지영, 홍영미 (2008). 비만아에서의

- leptin, adiponectin, interleukin-6, tumor necrosis factor- $\alpha$ 에 대한 연구. **대한소아과학회지**, 51(6): 597-603.
- 대한소아과학회 (2007). **소아·청소년 표준 성장도표**. 박민영, 안선아, 조원경, 조경순, 박소현, 한승훈, 정민호, 서병규 (2009). 비만 아동에서 leptin, adiponectin 및 resistin의 혈중 농도와 인슐린 저항성과의 관계. **대한소아과학회지**, 52(7): 766-771.
- 이규진, 이경영, 신윤아 (2007). 여자 청소년의 대사증후군, 인슐린 저항성 아디포사이토카인 및 심폐체력의 관련성 비교. **운동과학**, 16(3): 201-212.
- 장진하, 김덕희, 김호성, 최인경, 정미영, 김동기 (2004). 소아비만증에서 대사증후군의 유병률. **대한소아과학회지**, 47(11): 1149-1156.
- Arslanian, S., & Suprasongsin, C. (1996). Insulin sensitivity, lipids and body composition in childhood: is 'syndrome X' present?. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 81: 1058-1062.
- Ascaso, J. F., Pardo, S., Real, J. T., Lorente, R. I., Priego, A., & Carmena, R. (2004). Diagnosing insulin resistance by simple quantitative methods in subjects with normal glucose metabolism. *Diabetes Care*, 26: 3320-3325.
- Berenson, G. S., Srinivasan, S. R., Bao, W., Nweman, W. P., Tracy, R. E., & Wattigney, W. A. (1998). Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *New England Journal of Medicine*, 338: 1650-1656.
- Boden, G., Chen, X., Kolaczynski, J. W., & Polasky, M. (1997). Effects of prolonged hyperinsulinemia on serum leptin in normal human subjects. *Journal of Clinical Investigation*, 100: 1107-1113.
- Bouzakri, K., & Zierath, J. R. (2007). MAPK4 gene silencing in human skeletal muscle prevents tumor necrosis factor- $\alpha$  induced insulin resistance. *Journal Biology Chemistry*, 282: 7783-7789.
- Bruun, J. M., Verdich, C., Toubro, S., Astrup, A., & Richelsen, B. (2003). Association between measures of insulin sensitivity and circulating levels of interleukin-8, interleukin-6 and tumor necrosis factor- $\alpha$ . Effects of weight loss in obese amen. *European Journal of Endocrinology*, 148: 535-542.
- Caro, J. F., Sinha, M. K., Kolaczynski, J. W., Zhang, P. L., & Considine, R. V. (1989). Leptin: the role of an obesity gene. *Diabetes*, 45: 1455-1462.
- Cole, C. R., Blackstone, E. H., Pashkow, F. J., Snader, C. E., & Lauer, M. S. (1999). Heart rate recovery immediately after exercise as a predictors of mortality. *New England Journal of Medicine*, 341: 1351-1357.
- Csabi, G., Torok, K., Jeges, S., & Molnar, D. (2000). Presence of metabolic cardiovascular syndrome in obese children. *European Journal Pediatric*, 159:91-94.
- Deniz, F., Katircibasi, M. F., Pamukcu, B., Binici, S., & Sanisoglu, S. Y. (2007). Association of metabolic syndrome with impaired heart rate recovery and low exercise capacity in young male adults. *Clinical Endocrinology*, 66(2): 218-223.
- Dimkpa, U., & Oji, J. O. (2009). Association of heart rate recovery after exercise with indices of obesity in healthy, non-obese adults. *European Journal of Applied Physiology*, 108: 695-699.
- Egan, B. M. (2003). Insulin resistance and the sympathetic nervous system. *Current Hypertension Reports*, 5: 247-254.
- Eisenmann, J. C., Welk, G. J., Ihmels, M., & Dollman, J. (2007). Fatness, fitness, and cardiovascular disease risk factors in children and adolescents. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 39(8), 1251-1256.
- Falkner, B., Hassinji, S., Ross, J., & Gidding, S.



- (2002). Dysmetabolic syndrome: multiple risk factors for premature adult disease in an adolescent girl. *Pediatrics*, 110: 1-5.
- Fasshauer, M., & Paschke, R. (2003). Regulation of adipocytokines and insulin resistance. *Diabetologia*, 46(12): 1594-1603.
- Freedman, J. M., & Halaas, J. L. (1998). Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature*, 395: 763-770.
- Fishcer, S., Hanefeld, M., Haffner, S. M., Fusch, C., Schwanbeck, U., Kohler, C., Fucker, K., & Julius, U. (2002). Insulin-resistance patients with type 2 diabetes mellitus have higher serum leptin levels independently of body fat mass. *Acta Diabetologica*, 39: 105-110.
- Galli, T. A., Karamouzis, M., & Nousia, A. S. (2003). Insulin resistance and hyperinsulinemia in prepubertal obese children. *Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism*, 16: 555-560.
- Gupta, A., Ten, S., & Anhalt, H. (2005). Serum levels of tumor necrosis factor-alpha receptor 2 are linked to insulin resistance and glucose intolerance in children. *Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism*, 18: 75-82.
- Hotamisligil, G. S., Murray, D. L., Choy, L. N., & Spiegelman, B. M. (1994). Tumor necrosis factor alpha inhibits signaling from the insulin receptor. *Proceedings of the National Academy of Science*. 91: 4854-4858.
- Imai, K., Sato, H., Hori, M., Ozaki, H., Yokoyama, H., Takeda, H., Inoue, M., & Kamada, T. (1994). Vagally mediated heart rate recovery after exercise is accelerated in athletes but blunted in patients with chronic heart failure. *Journal of the American College Cardiology*, 24: 1529-1535.
- Kern, P. A., Ranganathan, S., Li, C., Wood, L., & Ranganathan, G. (2001). Adipose tissue tumor necrosis factor and interleukin-6 expression in human obesity and insulin resistance. *American Journal Endocrinology & Metabolism*, 280: 745-752.
- Kortelainen, M. L. (1997). Adiposity, cardiac size and precursors of coronary atherosclerosis in 5-to 15-year-old children: a retrospective study of 210 violent deaths. *International Journal Obesity*, 21: 691-697.
- Lin, L. Y., Lin, J. L., Kuo, H. K., Tseng, C. D., Lai, L. P., & Hwang, J. J. (2008). Inverse correlation between heart rate recovery and metabolic risks in healthy children and adolescents. *Diabetes Care*, 31(5): 1015-1020.
- Lind, L., & Andren, B. (2002). Heart rate recovery after exercise is related to the insulin resistance syndrome and heart rate variability in elderly men. *American Heart Journal*, 144: 666-672.
- Matthews, D. R., Hosker, J. P., Rudenski, A. S., Naylor, B. A., Treacher, D. F., & Turner, R. C. (1985). Homeostasis model assessment insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*, 28, 412-419.
- McFarlane, J. D., Banerji, M., & Sower, J. R. (2002). Insulin resistance and cardiovascular disease. *Journal of Clinical Endocrinology Metabolism*, 86: 713-718.
- Minokoshi, Y., Kin, Y. B., Peroni, O. D., Fryer, L. G., Miller, C., Carling, D., & Kahn, B. B. (2002). Leptin stimulates fatty acid oxidation by activating AMP activated protein kinase. *Nature*, 415: 339-343.
- Moreno, L. A., Pineda, I., Rodriguez, G., Fleta, J., Sarria, A., & Bueno, M. (2002). Waist circumference for the screening of metabolic syndrome in children. *Acta Paediatrica*, 91: 1307-1312.
- Nagai, N., Matsumoto, T., Kita, H., & Moritani, T. (2003). Autonomic nervous system activity and the state and development of obesity

- in japanese school children. *Obesity Research*, 11(1): 25-32.
- Opii, L. H. (2007). The metabolic syndrome. *Circulation*, 115: 32-35.
- Pearson, T. A, Mensah, G A, Alexander, R W, Anderson, J. L, Cannon, R O, & Criqui, M (2003). Markers of inflammation and cardiovascular disease: Application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the center for disease control and prevention and the American heart association. *Circulation*, 107(3): 499-511.
- Reaven, G. M. (1988). Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*, 37: 1595-1607.
- Ridker, P. M., Koenig, W., & Fuster, V.(2004). C-reactive protein and coronary heart disease. *New England Journal Medicine*, 134: 295-298.
- Roden, M., Golay, A., Jequier, E., Cuchod, B., Temler, E., DeFronzo, R. A., & Ferrannini, E. (1988). The metabolic consequences of long-term human obesity. *International Clinic Investigation*, 12(5): 377-389.
- Senn, J. J., Klover, P. J., Nowak, I. A., & Moonet, R. A. (2003). Interleukin-6 induces cellular insulin resistance in hepatocytes. *Diabetes*, 51: 3391-3399.
- Spies, C., Otte, C., Kanaya, A., Pipkin, S. S., Schiller, N. B., & Whooley, M. A. (2005). Association of metabolic syndrome with exercise capacity and heart rate recovery in patients with coronary heart disease in the heart and soul study. *American Journal of Cardiology*, 95(10): 1175-1179.
- Steinberg, H. O., & Baron, A. D. (2002). Vascular function, insulin resistance and fatty acids. *Diabetologia*, 45: 622-634.
- Steinberg, G. R., Parolin, M. I., Higenhauser, G. J., & Dyck, D. J. (2002). Leptin increase FA oxidation in lean but obese human skeletal muscle: evidence of peripheral leptin resistance. *American Journal of Physiology Endocrinology Metabolism*, 283: 187-192.
- Steinberger, J., Moorehead, C., Katch, V., & Rocchini, A. P. (1995). Relationship between insulin resistance and abnormal lipid profile in obese adolescents. *Journal of Pediatrics*, 126: 690-695.
- Sweeney, G., Keen, J., Somwar, R., Konrad, D., Garg, R., & Klip, A. (2001). High leptin levels acutely inhibit insulin-stimulated glucose uptake without affecting glucose transporter 4 translocation in 16 rat skeletal muscle cells. *Endocrinology*, 142: 4806-4812.
- Torok, K., Szelenyi, Z., Porasz, J., & Molnar, D. (2001). Low physical performance in obese adolescent boys with metabolic syndrome. *International Journal Obesity Metabolic Disorder*, 25(7): 960-967.
- Yu, C., Chen, Y., Cline, G. W., Zhang, D., Zong, H., Wang, Y., Bergeron, R., Kim, J. K., Cushman, S. W., Cooney, G. J., Atcheson, B., White, M. F., Kraegen, E. W., & Shulman, G. I. (2002). Mechanism by which fatty acids inhibit insulin activation of insulin receptor substrate-1 (IRS-1)-associated phosphatidylinositol 3-kinase activity in muscle. *Journal Biology Chemistry*, 277: 5023-5026.
- Valle, M., Gascon, F., Martos, R, Ruz, F. J., Bermudo, F, Morales, R, & Canete, R. (2002). Metabolic cardiovascular syndrome in obese prepubertal children: the role of high fasting insulin level. *Metabolism*, 51: 423-428.
- Vega, G. L., & Grundy, S. M. (1996). Hypoalphalipoproteinemia(low high density lipoprotein) as a risk factor for coronary heart disease. *Current Opinion in Lipidology*, 7: 209-216.
- Visser, M. (2001). Higher levels of inflammation in obese children, *Nutrition*, 17(6): 480-481.

- Vivekananthan, D. P., Blackstone, E. H., Pothier, C. E., & Lauer, M. S. (2003). Heart rate recovery after exercise is a predictor of mortality, independent of the angiographic severity of coronary disease. *Journal of the American College Cardiology*, 42: 431-437.
- Weiss, R., Dziura, J., Burgert, T. S., Tamborlane, W. V., Taksali, S. E., Yeckel, C. W., Allen, K., Lopes, M., Savoye, M., Morrison, J., Sherwin, R. S., & Caprio, S. (2004). Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *New England Journal Medicine*, 350: 2362-2374.
- World Health Organization. (1995). Physical status: The use and interpretation of anthropometry. *Technical report series*, 854. WHO: Geneva.
- World Health Organization. (1998). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Provisional report of WHO consultation. *Diabetes Medicine*, 15: 539-553.

## ABSTRACT

# The Association of Insulin Resistance, Adipocytokine, Cardiovascular Fitness and Heart Rate Recovery after Exercise in Adolescent

Kang, Seol-Jung<sup>1)</sup> · Jung So-Bong<sup>2)</sup>

1) Changwon National University 2) Kyeongsang National University

*KINESIOLOGY*, 2012, 14(2): 49-60. *The Association of Insulin Resistance, Adipocytokine, Cardiovascular Fitness and Heart Rate Recovery after exercise in Adolescent.* [INTRODUCTION] The purpose of this study was to association of insulin resistance, adipocytokine, cardiovascular fitness and heart rate recovery after exercise in adolescent. [METHOD] The subjects were composed of obesity group(n=15), and normal group(n=15) in middle school. The body mass index(BMI), %fat, waist circumference(WC), insulin, systolic blood pressure(SBP), and diastolic blood pressure(DBP) were evaluated. The HOMA index were used as the insulin resistance, and insulin, fasting glucose, triglyceride(TG), HDL-C, adipocytokine(leptin, IL-6, TNF- $\alpha$ ), C-reactive proteins(CRP) were measured. Exercise stress testing were performed according to the Bruce protocol. Heart Rate Recovery(HRR) were assessed by measuring the reduction of heart rate for 1 minutes after cessation of exercise. [RESULT] 1. The insulin( $p<.05$ ), HOMA-IR( $p<.05$ ), WC( $p<.001$ ), free fatty acids( $p<.05$ ), TG( $p<.01$ ), SBP( $p<.01$ ), and DBP( $p<.05$ ) were significantly increased in obesity group compared to normal group, however fasting glucose, HDL-C was not significant different between groups. 2. The leptin( $p<.01$ ), and CRP( $p<.05$ ) were significantly increased in obesity group compared to normal group, however IL-6 and, TNF- $\alpha$  was not significant different between groups. 3. The  $VO_{2max}$  were significantly decreased in obesity group compared to normal group( $p<.01$ ) and HRR were significantly delayer in obesity group compared to normal group( $p<.001$ ). 4. In correlation analysis showed that the insulin resistance were positively correlated with BMI( $p<.001$ ), %fat( $p<.001$ ), WC( $p<.01$ ), TG( $p<.05$ ), SBP( $p<.05$ ), DBP( $p<.01$ ), insulin( $p<.001$ ), leptin( $p<.001$ ), IL-6( $p<.01$ ), CRP( $p<.01$ ), and positively correlated with  $VO_{2max}$ ( $p<.05$ ), HRR( $p<.05$ ). 5. In correlation analysis showed that the  $VO_{2max}$  were negatively correlated with BMI( $p<.001$ ), %fat( $p<.01$ ), WC( $p<.01$ ), SBP( $p<.01$ ), DBP( $p<.001$ ) fasting glucose( $p<.05$ ), leptin( $p<.01$ ), TNF- $\alpha$ ( $p<.05$ ), resting heart rate( $p<.05$ ), and positively correlated with HRR( $p<.05$ ). 6. In correlation analysis showed that the HRR were negatively correlated with BMI( $p<.001$ ), %fat( $p<.01$ ), WC( $p<.05$ ), SBP( $p<.05$ ), DBP( $p<.01$ ), insulin( $p<.05$ ), and leptin( $p<.05$ ). [CONCLUSION] Insulin resistance was significantly associated with leptin, CRP, cardiovascular fitness and HRR in adolescent.

Key words : Adolescent, Insulin resistance, Adipocytokine, Cardiovascular fitness, Heart rate recovery

논문투고일 : 2012. 1. 30  
1차 수정일 : 2012. 2. 8  
2차 수정일 : 2012. 3. 16  
게재확정일 : 2012. 4. 21