다른 강도의 일회성 운동이 혈중 그렐린, 혈당, 인슐린에 미치는 영향

공지영 · 하창덕 · 조진경 · 이인환 · 강현식

성균관대학교

Abstract

Kong, Ji-Young, Ha, Chang-Duk, Cho, Jin-Kyung, Lee, In-Hwan, Kang, Hyun-Sik. The Effects of Different Exercise Intensity on Plasma Ghrelin, Glucose, and Insulin Levels. *Exercise Science*, 23(1): 23-31. 2014. The purpose of this study was to investigate the effects of acute exercise intensity on plasma ghrelin, glucose and insulin levels in middle aged women. Twenty-six middle aged women were randomly assigned to an exercise group($n=18$) and a non-exercise group($n=8$). The subjects in exercise group were further randomly assigned to moderate-intensity group(MIG) and vigorous-intensity group(VIG). The MIG and VIG groups performed treadmill running at intensities of 50 % and 80 % $\text{VO}_{2\text{max}}$, respectively, and the duration of exercise was individually adjusted to consume 400 kcal per session. Total ghrelin levels decreased significantly immediately after and 30-min recovery after vigorous treadmill running, with no such changes following either control or moderate treadmill running. Glucose levels did not change significantly immediately after either control or treadmill running and then they decreased significantly 30-min recovery after vigorous treadmill running, with no such changes following either control or moderate treadmill running. Insulin levels decreased significantly immediately after vigorous treadmill running and it returned to the baseline levels 30-min recovery after vigorous treadmill running, with no such changes following either control or moderate treadmill running. In conclusion, the findings of this study suggest that unlike moderate-intensity treadmill running, vigorous-intensity treadmill running can stimulate appetite via increased total ghrelin levels secondary to decreased glucose levels in middle-aged women.

Key words : acute exercise, exercise intensity, plasma ghrelin, glucose, insulin

초 록

공지영, 하창덕, 조진경, 이인환, 강현식. 다른 강도의 일회성 운동이 혈중 그렐린, 혈당, 인슐린에 미치는 영향. 운동과학, 제23권 제1호, 23-31, 2014. 본 연구의 목적은 건강한 중년여성을 대상으로 일회성 중강도운동과 고강도운동이 혈중 그렐린, 혈당, 인슐린에 미치는 영향을 검증하는 것으로 하였다. 연구의 대상자는 30-50세의 중년여성 총 26명을 중강도 운동군($n=9$), 고강도 운동군($n=9$) 및 운동을 하지 않는 통제군($n=8$)으로 무선 배정하였다. 최대산소섭취량의 50 %, 80 % 수준에서 총 400 kcal 소모하는 일회성 운동을 실시하였다. 운동군과 통제군 모두 운동 전, 운동 직후, 회복기 30분에 동일한 조건에서 신체구성, 심폐체력, 총 그렐린, 아실 그렐린, 혈당, 인슐린을 반복 측정하여 자료 분석을 하였다. 연구결과, 통제군과 중강도운동군에 비해 고강도운동군의 총 그렐린 수준은 운동 직후에 유의하게 감소($p=0.001$)하여 회복기 30분 시점까지 감소($p=0.031$)한 상태를 유지하였다. 한편, 통제군과 중강도운동군에 비해 고강도운동군의 혈당은 운동 직후까지 유의한 변화를 보이지 않았지만 회복기 30분 시점에서 유의하게 감소($p=0.001$)하였으며, 반면 인슐린은 운동 직후 일시적으로 감소($p=0.008$)하였다가 회복기 30분 시점에서는 다시 증가($p=0.028$)하는 것으로 나타났다. 이러한 결과를 종합해 보면, 중강도 운동과는 달리 고강도 운동은 운동 직후 혈당 감소에 따른 보상 작용으로 총 그렐린의 증가를 유도하여 식욕 촉진을 자극할 가능성이 있음을 의미하는 것으로 판단된다.

주요어 : 일회성 운동, 운동 강도, 혈중 그렐린, 혈당, 인슐린

I. 서론

그렐린(ghrelin)은 두 종류의 분자 구조로 존재하는데, 활성형인 아실화 그렐린(acyl ghrelin)은 28개의 아미노산으로 구성되어 8개의 탄소로 구성된 아실기(acyl)가 3번 세린(serine)기에 붙어있는 구조이며 acylation이 없는 디아실 그렐린(desacyl ghrelin; DAG)은 비활성형으로 생리적 기능을 가지고 있지 않은 것으로 분류되는데 이 중 아실 그렐린은 생물학적 활성에 필수적인 역할을 하는 것으로 보고되고 있다(Kojima & Kangawa, 2008 ; Hosoda et al., 2000).

이와 같은 그렐린(ghrelin)은 위 점막세포에서 주로 합성 분비되는 펩타이드로서 미주신경을 통하여 중추로 전달되어 식욕을 항진시키는 중요한 호르몬 중의 하나로 알려져 있다(Kojima et al., 1999). 즉, 이러한 그렐린은 뇌장벽(blood-brain barrier)을 통과하여 시상하부로 가게 되고 시상하부(hypothalamus)로 간 그렐린은 궁상핵(arcuate nucleus; ARC)과 실방핵(paraventricular nucleus; PVN)으로 가게 되어 식욕촉진 뉴론인 NPY(neuropeptide Y)뉴론과 AGRP(agouti related protein)뉴론을 자극하고 식욕을 억제하는 뉴론인 POMC(proopiomelanocortin)를 자극하여 식욕을 조절하게 된다(Drazen & Woods, 2003; Neary et al., 2004; Badman & Flier, 2005; Morton & Schwartz, 2001; Kamegai et al., 2001; Andersson et al., 2004). 또한, 혈중 그렐린은 식전에 농도가 증가되고 식후에 감소되는 호르몬으로 장기적으로 체중 조절에 관여하는 것으로 알려진다(Tschop et al., 2000; Cummings et al., 2001). 무엇보다도 단순 비만은 공복시 낮은 그렐린 농도를 보이는데 반해 유전적인 원인이 확실한 비만증(prader-willi syndrom; PWS) 환자들은 3-4배 상승된 공복혈중 그렐린 농도를 나타내는 특징을 보이는데, 이는 식욕촉진 호르몬인 그렐린 농도의 상승이 이들에게서의 증가된 식욕 및 비만 발생과 연관되어 있음을 보고한바 있다(Cummings et al., 2002; DelParigi et al., 2002; Tschop et al., 2001). 또한, 동물실험에 의하면 지속적인 그렐린의 주입이 음식섭취를 증가시켰고, 에너지 소비를 감소시켰으며 결과적으로 체중의 증가를 야기하는 것으로 나타났다. 한편, 사람의 경우 식이조절을 통한 체중 감량 시 그렐린의 농도가 증가하는 것으로 나타났고 특히, 비만환자에서 혈중 그렐린 농도가 마른 사람에 비해 감소되어 있는데 이것이 비만의 원인 혹은 효과인지는 현재까지 정확하게 검증되지 않았다(Tschop et al., 2001; Shiiya et al., 2002).

이와 연관된 선행 연구에 의하면 운동이 혈중 그렐린의

양을 변화시킬 수 있다는 가능성을 제기하지만 현재까지 운동과 그렐린과의 관계에 대한 분비조절기전은 아직까지 명확하게 밝혀지지 않고 있다.

이와 관련하여 장재훈(2007)은 비만여고생을 대상으로 8주간 걷기운동을 점진적으로 시킨 결과 혈중 그렐린이 운동 직후 증가되었다고 보고하였다. 또한, 젊은 여성을 대상으로 65 % HRmax 강도로 60분 동안 사이클을 실시한 결과 1회성 운동 직후 총 그렐린 농도가 변하지 않았지만 장기간 보통 강도의 걷기 운동 직후 체중 감소와 함께 총 그렐린 농도가 증가 하였다고 보고하였으며(De Souza et al., 2003), Foster-Schubert 등(2005)은 중년여성을 대상으로 체중 감량을 위한 1년간의 중강도 유산소 운동프로그램을 실시한 결과 약 18 %의 총 그렐린의 증가 효과가 나타났다고 보고하였다. 또한 김봉석(2008)은 초등학교 남학생 24명을 대상으로 12주간의 줄넘기 운동을 실시한 결과 체중이 유의하게 감소하고 총 그렐린은 증가하였다고 보고하였다. 이상의 선행연구들을 살펴본 바와 같이 주로 획일적인 강도설정에 의한 유산소성 운동요법을 통한 비만관련 연구들이 많이 이루어져 왔다.

최근에는 운동강도에 의한 혈중 그렐린의 변화들에 관련된 연구들이 보고되고 있다. Schmidt 등(2004)은 젊은 남성 8명을 대상으로 운동강도(50 %, 70 % 및 90 % $\dot{V}O_{2max}$)의 일회성 유산소 운동을 실시한 결과, 총 그렐린 농도에 아무런 영향을 미치지 못하였다고 보고하였으며, Jurimae 등(2007)은 젊은 남성 8명을 대상으로 운동강도 $\dot{V}O_{2max}$ 최대의 강도로 일회성 운동을 실시한 결과 총 그렐린을 증가시킨다고 보고하였다. 그러나 다른 강도의 운동과 관련된 대부분의 연구가 동일한 운동량(동일한 칼로리소모량)이 아닌 동일한 운동시간을 정하여 비교하고 있다. 또한 Shiiya 등(2011)은 젊은 남성 9명을 대상으로 $\dot{V}O_{2max}$ 50 %의 강도로 60분 동안 사이클을 실시한 후에 운동 전, 운동 직후, 회복기 30분을 비교한 결과, 운동 전-후에는 아실 그렐린(Acyl ghrelin)은 감소하였고, 총 그렐린과 디아실 그렐린(Des-acyl ghrelin)은 변화 없었으며, 회복기 30분에는 아실 그렐린은 증가하고 총 그렐린과 디아실 그렐린은 변화가 없다고 보고하였다. 한편, 운동에 의하여 증가한 그렐린의 총량이 증가한 연구에 의하면 아실 그렐린은 감소하고 디아실 그렐린은 증가하여 총량이 변화된 것으로 식욕과 에너지 대사측면에서 긍정적이라고 보고되었다(Anders et al., 2007).

일반적으로 에너지 대사의 진행에는 영양소의 저장 같은 동화작용과 굶을 때 항이화작용을 같이 나타내는 인슐린

(insulin)의 작용에 의하여 체내에 영양소를 축적시킬 수 있는 반면에 축적된 영양소를 분해하여 에너지 대사의 기질로서 이용되게 하려면 스트레스 호르몬의 작용이 필요하다. 특히 외부에서 급격히 큰 스트레스가 주어졌을 때 생체가 이를 이겨내려면 에너지 대사의 원료인 기질을 얼마나 신속하고 적절하게 공급할 수 있는지가 매우 중요하다. 따라서 인체가 스트레스에 노출되면 이를 극복하기 위하여 열량의 요구가 증가된다(Cryer et al., 2003). 이러한 인슐린은 체지방과 비례하여 분비되며 혈당 조절 기능뿐만 아니라 체지방량에 관한 일종의 신호 전달체로서의 기능을 하며, 시상하부의 NPY/AGRP와 MSH/CART의 신호 전달계를 통한 식욕 억제로 에너지 조절에 관여(Woods & Porte, 1983)할 뿐만 아니라 공복시 혈중 그렐린 농도가 높은 경우에는 혈중 인슐린 농도는 감소되고 인슐린에 대한 혈당의 반응은 예민하다고(Goldstone et al., 2004) 할 수 있다.

따라서 이러한 점에 착안하여 본 연구에서는 혈당과 인슐린 분비에 대한 혈중 그렐린의 변화를 알아보기 위하여 동일한 운동 에너지 소모를 유도한 중강도 및 고강도로 구성된 일회성 운동이 혈중 그렐린, 혈당, 인슐린에 어떠한 영향을 미치는지를 규명하고자 하였다.

II. 연구 방법

1. 연구 대상

본 연구의 참여 대상자는 경기도 수원시 장안구에 거주하고 있는 30-50대의 의학적 소견이 없는 신체 건강한 중년여성 26명을 대상으로 선정하였다. 기초 설문자료에 근거하여 혈당, 인슐린, 그리고 체중 등에 영향을 미치는 약물을 복용하고 있지 않고 규칙적인 운동을 실시하고 있지 않는 상태이며, 실험 전 모든 피험자들에게 실험의 내용과 목적을 충분히 설명하고 실험 사전 참여 동의서에 서명하게 하였다. 모든 측정은 10-12시간 공복상태에서 S 대학교 운동생리학 실험실 방문을 통하여 실시하였다. 구체적인 연구대상자의 신체적 특성은 <Table 1>과 같다.

2. 실험설계

본 실험은 S시에 거주하는 중년여성 26명을 모집한 후 실험에 앞서 피험자들의 신체적 특성을 측정하고, 무작위로

Table 1. Characteristics of the subjects in the study

	MIG (N=9)	VIG (N=9)	Control (N=8)	p
Age (yr)	43.89±4.49	41.22±4.60	45.38±5.98	.243
Height(cm)	159.51±3.45	162.46±4.83	159.06±5.30	.260
Weight(kg)	62.72±11.35	66.70±8.55	62.73±8.32	.607

MIG: moderate intensity group; VIG: vigorous intensity group

그룹을 나누어 최대 운동부하 검사 측정 자료를 이용하여 운동 시 목표심박수와 운동시간을 산출하였다. 운동은 S대학교 기숙사 체력단련장에서 오전 9시에 실시하였고, 총 세 그룹(중강도운동군, 고강도운동군, 운동을 하지 않는 통제군)으로 나누어 실시하였다. 본 실험에 앞서 피험자들은 전날 저녁 10시 이후로 공복을 유지한 후 오전 9시에 운동을 실시하였으며, 중강도운동군과 고강도 운동군 모두 각각 운동 전, 운동 직후, 회복기 30분으로 총 3번 채혈하였다.

3. 분석항목 및 방법

1) 신체구성(비만지표)변인 측정

신체구성변인으로는 체질량지수(body mass index; BMI), 체지방율(percent body fat; %BF), 허리둘레 및 허리-둔부 둘레비율(waist-to-hip ratio; WHR)로 하고, 신장(cm)과 체중(kg)은 자동측정기(DS-102, Jenix, Korea)를 이용하여 측정하고 체지방률은 생체 전기 저항법을 이용한 자동 신체구성 분석기인 X-Scan Body Composition Analyzer (Jawon Medical Co., Korea)를 이용하여 측정하였으며, 체질량지수 = [체중(kg)/신장(m)²] 공식을 이용하여 산출하였다. 허리둘레(waist circumference)는 줄자를 이용하여 바닥과 수평을 이루고 배꼽부위를 평행으로 지나도록 하고, 직립 자세에서 호기 말에 측정할 것이다. 엉덩이 둘레는 옆에서 보았을 때 가장 볼록한 부위를 측정했고, 모두 2회 이상 측정하여 평균값을 기록하였다. 연구대상자의 비만지표를 요약하면 <Table 2>와 같다.

2) 혈액변인 분석

혈액분석을 위한 채혈은 10-12시간 공복 후 운동 전, 운동 직후, 회복기 30분 총 3회에 걸쳐 전완정맥에서 3 ml를 채혈한 후 SST tube에 넣고 Pefabloc(1 mg/ml Pefabloc_sigma, #76307 100 mg/ml) 첨가 후 상온에서 30분간 clotting하여 4℃ 원심분리기(MF300, Hannil, Korea)를 이용하여 혈청 분리

Table 2. Comparison of obese index among three groups

Variable	MIG (N=9)	VIG (N=9)	Control (N=8)	p
Body fat (%)	31.18±5.41	31.26±4.44	32.30±2.74	.846
BMI (kg/m ²)	24.58±3.90	25.27±3.00	24.75±2.55	.895
Waist (cm)	79.00±8.99	80.97±7.89	76.94±8.48	.624
Hip (cm)	92.03±7.03	94.78±4.51	93.41±4.85	.589
WHR	0.86±0.07	0.85±0.07	0.82±0.05	.488

MIG: moderate intensity group; VIG: vigorous intensity group; BMI: body mass index; WHR: waist-to-hip ratio

후 HCl 0.05 M(final concentration)을 첨가하여 분석까지 -80℃ 초저온냉동기에 보관하였다. Total ghrelin과 acyl ghrelin 분석은 각각 Human ghrelin (Total) ELISA kits(MILLIPORE, USA)와 Human ghrelin (Active) ELISA kits(MILLIPORE, USA)를 이용하여 ELISA법으로 분석하였는데, 비만 시에는 des-acyl ghrelin과 acyl ghrelin을 합친 총 ghrelin 농도가 감소되었다는 보고와 acyl ghrelin 농도는 증가되었다는 것으로 보고한 Tschop 등(2001)과 St-Pierre 등(2007)의 연구를 참고하여 분석하였다. 혈당은 Vitro Chemistry DT60 II(Johnson & Johnson, NY, USA)을 사용하여 분석하였으며, 인슐린은 Human Insulin ELISA kit(ALPCO Diagnostics)를 이용하여 분석하였다.

3) 분당최대산소섭취량 측정

최대산소섭취량은 트레드밀(Medtrack ST 65, Quinton, USA)과 가스 분석기(True-one, Quinton, USA)를 이용하여 측정하였다. 운동부하 검사 프로토콜은 Bruce protocol을 이용하여 점진적 최대운동부하 검사를 실시하였다. 최대 능력 도달의 기준은 호흡교환율(respiratory exchange ratio, RER) 1.15이상, 자각적 운동강도(RPE) 17이상, 운동 강도가 증가하여도 $\dot{V}O_2$ 값이 상승되지 않을 때로 하였다. 그런 다음 연구대상자의 운동 시 목표심박수와 운동시간을 산출한 결과(Table 3)과 같다.

Table 3. Comparison of group difference in mean THR, Exercise time and energy expenditure

	MIG (N=9)	VIG (N=9)	p
THR (beat)	114.19±8.98	141.91±7.71	.001
Exercise time (min)	59.40±11.53	42.89±9.14	.001
Energy expenditure (kcal)	399.77±1.48	399.04±3.67	.590

MIG: moderate intensity group; VIG: vigorous intensity group; THR: target heart rate

4. 일회성 운동프로그램

본 연구의 일회성 운동프로그램은 중강도와 고강도로 400 kcal를 소비할 때까지 트레드밀에서 운동을 실시하였고, 중강도운동군은 $\dot{V}O_{2max}$ 50 %, 고강도운동군은 $\dot{V}O_{2max}$ 80 %의 운동 강도를 설정하였다. ACSM(2005)에서는 체력 향상을 위한 일일 운동량으로 300-400 kcal를 권장하고 있으며 (ACSM, 2005), 본 연구에서는 연구 대상자들이 신체 건강한 일반인임을 감안해 400 kcal로 운동량을 설정하였다. 두 운동 간의 운동 강도와 운동량을 통제하기 위하여 사전 운동 부하 검사 측정 자료(분당 산소섭취량과 분당 심박수)를 이용하여 회귀식을 산출하여 개인별 운동 강도와 운동으로 소비되는 열량을 설정하였다. 한편 개인별로 정확한 칼로리가 소비되었는지 확인하기 위하여 목표 심박수 도달여부와 운동시간은 자동 심박동 측정기(Polar Heart Rate Monitor, Polar S610i, Polar Electro, Finland)를 이용하여 측정하였다.

5. 자료처리 방법

모든 자료는 정규분포 상태를 확인하고 정규분포를 이루고 있지 않은 경우 로그변형을 실시하였다. 통계분석 결과는 평균과 표준편차의 값으로 표기하였으며, 본 연구에서 자료처리에 사용한 통계기법은 다음과 같다. 세 집단 간 피험자 특성을 비교하기 위해 One way ANOVA를 실시하였으며, 일회성 운동 실시에 따른 측정된 종속변인들의 집단 간 차이 검정은 측정시기(운동 전, 운동 직후, 회복기 30분)와 집단(통제군, 중강도운동군, 고강도운동군)을 각각 독립변인으로 하는 반복측정방식의 이원변량분석(two-way ANOVA with repeated measures)을 이용하였다. 모든 통계처리는 SPSS-PC(version 18.0)를 이용하고, $p=.05$ 수준에서 통계적 유의도를 검정하였다.

Ⅲ. 연구 결과

1. 운동 강도에 따른 혈중 그렐린 변화 비교

〈Table 4〉는 일회성 운동 전, 운동 직후, 회복기 30분에 측정된 총 그렐린, 아실 그렐린과 아실/총 그렐린 비율을 집단 간에 비교한 결과를 나타낸 것이다. 총 그렐린에서 측정 시기 및 집단 간에 상호작용이 유의하게 나타났다($p=.003$).

Table 4. Effects of acute exercise on total ghrelin and acyl ghrelin

Items	Group	Pre-exercise	Post-exercise	30-min recovery	p
Total ghrelin (pg/ml)	CON	505.3±72.6	505.3±99.2	507.7±85.9	a: .043** b: .493** c: .003**
	MIG	500.0±77.2	500.7±99.8	485.1±82.2	
	VIG	504.0±96.1	383.4±98.5	398.2±77.8	
Acyl ghrelin (pg/ml)	CON	112.9± 9.2	115.7± 6.3	120.0±10.5	a: .512 b: .001** c: .108
	MIG	111.4± 7.7	112.8± 7.4	112.0± 4.9	
	VIG	111.9± 8.6	105.7± 9.3	106.5±11.5	
Acyl/Total ghrelin ratio (%)	CON	23.0± 4.9	23.7± 4.3	22.8± 4.1	a: .029** b: .251 c: .079
	MIG	22.7± 3.2	23.2± 4.1	23.8± 5.1	
	VIG	23.0± 5.0	29.2± 7.2	27.2± 3.3	

a=time, b=treatment, c=time*treatment interaction; CON: control; MIG: moderate intensity group; VIG: vigorous intensity group; **p<.05

Fig. 1. Illustration of time by group interaction for serum total ghrelin

Fig. 3. Illustration of time by group interaction for serum insulin

Fig. 2. Illustration of time by group interaction for serum glucose

상호작용 효과가 의미하는 바는 통제군과 중강도운동군에 비해 고강도운동군의 총 그렐린 수준은 운동 직후에 유의하게 감소하여($p=0.001$) 회복기 30분 시점까지 감소한 상태($p=0.031$)를 유지하였다(Figure 1). 반면, 아실 그렐린에서는 유의한 상호작용이 나타나지 않았고, 아실/총 그렐린 비율은 상호작용의 경향($p=.079$)만 있는 것으로 확인되었다.

2. 운동 강도에 따른 혈당, 인슐린의 변화 비교

추가로 일회성 운동 전, 운동 직후, 회복기 30분에 측정된 혈당과 인슐린을 집단 간에 비교한 결과 다음과 같다. 혈당은 측정시기 및 집단 간에 유의한 상호작용 효과가 있는 것으로 나타났다($p<0.001$). 상호작용 효과가 의미하는 바는 통제군과 중강도운동군에 비해 고강도운동군의 혈당은 운동 직후까지 유의한 변화를 보이지 않았지만 회복기 30분 시점에서 유의하게 감소($p=0.001$)하였다(Figure 2). 인슐린은 측정시기 및 집단 간에 유의한 상호작용 효과가 있는 것으로 나타났다($p<0.001$). 상호작용 효과가 의미하는 바는 운동 직후 일시적으로 감소($p=0.008$)하였다가 30분 결과시점에서는 다시 증가($p=0.028$)하는 것으로 나타났다(Figure3). 고강도운동의 경우 운동 중 골격근의 당 이용률 증가로 인해 운동 직후 혈당이 유의하게 감소함으로써 이에 대한 보상작용으로 혈중 총 그렐린 수준이 증가하여 식욕을 자극하는 결과를 초래할 수 있다는 사실을 의미한다.

IV. 논의

이 연구의 목적은 다른 강도(통제군, 중강도운동군, 고강도운동군)의 일회성 운동이 식욕관련 호르몬인 혈중 그렐린, 혈당, 인슐린에 미치는 영향을 분석하는 것이었다. 본 연구의 주요 결과는 먼저 중강도운동군과 통제군에서는 측정시기 간에 총 그렐린의 수준이 변하지 않은 반면 고강도운동군은 운동 직후와 회복기 30분에 총 그렐린의 수준이 유의하게 감소하는 것으로 나타났다. 또한 중강도 운동군과 통제군에서는 측정시기 간에 아실/총 그렐린 비율이 변하지 않은 반면 고강도운동군은 운동 직후에 아실/총 그렐린 비율이 유의하게 증가하는 것으로 나타났다. 이러한 그렐린 농도의 변화는 운동이 에너지 균형에 대해 독립적으로 여러 가지 신경내분비 시스템을 자극하기 때문인 것으로 사료된다(Copeland et al., 2002). 이와 관련된 선행연구에서 Jones 등(2009)은 과체중인 12-18세 12명을 대상으로 8개월간 유산소운동을 실시한 결과, 운동 전·후에 체지방률은 감소하였으나 체중과 아실 그렐린(acyl ghrelin)은 변화를 나타내지 않았으나 그렐린(ghrelin)의 총량과 디아실 그렐린(desacyl ghrelin)은 증가하는 것으로 나타났다. 또한, Schmidt 등(2004)은 젊은 남성 8명을 대상으로 운동 강도(50 %, 70 % 및 90 % $\dot{V}O_2\text{max}$)의 일회성 유산소 운동을 실시한 결과에서는 총 그렐린 농도에 아무런 영향을 미치지 못하였다고 보고하였으며, Shiiya 등(2011)은 젊은 남성 9명을 대상으로 $\dot{V}O_2\text{max}$ 50 %의 강도로 60분 동안 사이클을 실시한 후 운동 전, 운동 직후, 회복기 30분을 비교한 결과 운동 전-후에는 아실 그렐린은 감소하였고, 총 그렐린과 디아실 그렐린의 변화가 없었으며, 회복기 30분에는 아실 그렐린은 증가하였지만 총 그렐린과 디아실 그렐린의 변화가 나타나지 않았다. 선행연구의 이러한 상이한 결과의 차이는 혈중 그렐린의 변화는 운동 강도와 기간에 연관성이 있을 것으로 사료된다.

한편, 운동을 통한 그렐린 농도의 변화는 섭식을 증가시키고, 포도당 섭취 증가와 지방축적을 초래한다는 주장(Kim et al., 2004; Tschop et al., 2000; Wren et al., 2000)과 다르게 에너지 대사의 기본 수준이 낮아져 섭식이 감소하고, 지방 분화를 억제한다는 주장(Zhang et al., 2004; Otto et al., 2001)도 있다. 이러한 경향성에 관한 대부분의 선행연구를 살펴보면 그렐린은 체중과 함께 변화된 총 그렐린의 변화를 비교 분석하였기 때문에 에너지 대사에 어떠한 영향을 미치는지 명확하게 밝히지 못하였다. 이에, 인슐린이 혈중 그렐린

농도를 조절한다고 주장하는 euglycemic-insulin clamp 연구를 살펴보면 정상인에게 혈당을 일정 범위를 유지시킬 정도로 인슐린을 말초로 투여하는 동안 혈중 그렐린 농도는 기저농도에서 약 25 % 감소하였으며, 인슐린 투여 중지 후 1시간 이내 기저농도로 증가하는 경향을 보였다고 한다(Saad et al., 2002). 이와 같이 그렐린은 혈당과 인슐린 대사에 중요한 역할을 수행하는 결과로 보여진다(Saad et al., 2002).

이에 본 연구는 혈당과 인슐린 분비에 대한 그렐린의 변화를 알아보기 위하여 일회성 운동 전, 운동 직후, 회복기 30분에 측정한 혈당, 인슐린을 집단 간에 비교해 본 결과, 중강도운동군과 통제군에서는 측정시기 간에 혈당이 변하지 않은 반면 고강도운동군은 회복기 30분에 혈당이 유의하게 감소하는 것으로 나타났다. 반면에 인슐린은 유의하게 증가하는 것으로 나타났다. 이러한 결과는 일회성 운동으로 인한 에너지원의 증가된 요구로 인하여 혈당수준의 감소에 의한 결과임을 제시한다. 이는 운동 직후 혈당의 사용이 증가하였다고 보고한 Borer와 Armstrong(2003)의 연구와 일치하였다. 일반적으로 인체 내에서 혈당은 간과 췌장에 의해 조절된다. 췌장은 혈당 농도에 따라 인슐린을 분비하여 체내 당 흡수와 분해를 촉진시키고, 간은 공복 시 저장하였던 당을 혈액 중으로 내보내는 유일한 기관으로 혈당 항상성 유지의 중추적인 기관이며, 당을 유일한 에너지원으로 하는 뇌의 공복 시 기능유지를 위한 매우 중요한 역할을 하기 때문에 근육이 수축할 때 혈중 포도당의 흡수를 증가시키는 것이다(Brooks et al., 1996). 더욱이 운동의 강도가 증가함에 따라 탄수화물이 근육의 연료로 더 중요한 역할을 함으로 고강도 운동의 초기에는 주로 근육의 글리코겐이 사용되어지는 것이다. 즉, 운동에 대한 혈당의 조절기전 측면에서 간으로부터 방출된 글루코스는 혈액 속으로 들어가서 근육이 사용할 수 있도록 제공되지만 짧은 시간의 강도 높은 운동 동안 근육은 혈장 글루코스를 사용하기 전에 자신의 저장된 글리코겐을 연료로 사용한다. 간으로부터 방출된 글루코스는 그리 쉽사리 사용되지 않으므로 혈액 속에 남아 있게 되며 따라서 혈중 글루코스 수준은 상승하게 된다. 또한 운동 직후 고갈된 근육은 글리코겐 저장량을 보충하기 위해서 글루코스가 근육 속으로 들어감에 따라 혈중 글루코스 수준은 감소하게 되는 것이다(Praet & van Loon, 2009). 이와 같은 역할이 인슐린에 의해서 이루어지기 때문에 일단 글루코스가 근육으로 운반되면 인슐린이 근섬유 내부로 글루코스 이동을 촉진시키므로 혈장 인슐린 수준이 감소되어 지는 경향이 나타나는 것이다(Goodyear & Kahn, 1998).

본 연구의 결과와 같이 운동 중에는 인슐린의 분비량은 감소하지만 세포의 인슐린민감도가 증가하게 되고 근수축 작용이 인슐린과 같은 작용을 하기 때문에 혈중 글루코스를 사용하여 에너지를 충족하게 되는 것(Hawley, 2004)을 유추해 볼 수 있다. 인슐린 분비에 대한 그렐린의 작용에 관해서는 현재 논란의 여지가 많은 실정으로 일부 보고에서는 억제된다고 하나 다른 일부의 보고에 의하면 그렐린(ghrelin)은 인슐린(insulin) 분비를 증가시키는 것으로 발표되고 있다(Adeghate & Ponery, 2002; Broglio et al., 2001).

이러한 결과에 근거하여 판단할 때 첫째, 운동에 의하여 그렐린(ghrelin)의 총양이 증가하는 것은 사실 그렐린(acyl ghrelin)과 디아실 그렐린(desacyl ghrelin)의 변화로 인하여 식욕과 에너지 대사측면에서 긍정적인 영향을 미쳐서 변화되는 것으로 사료다. 둘째, 동일한 운동량(동일한 칼로리소모량)의 운동을 실시한 경우라도 중강도 운동에 비해 고강도 운동 시에는 골격근의 혈당 이용률이 가속화를 유도하여 혈당 항상성 조절에 부정적인 영향을 초래할 수 있을 것으로 여겨진다. 셋째, 고강도 운동의 경우 운동 중 골격근의 당 이용률 증가로 인해 운동 직후 혈당이 유의하게 감소함으로써 이에 대한 보상작용으로 혈중 총 그렐린 수준이 증가하여 식욕을 자극하는 결과를 초래할 수 있다는 사실을 의미한다. 그러나 본 연구는 일회성 중강도 및 고강도 운동 직후 반응을 관찰한 연구라는 점을 감안할 때 추후 장기간 운동중재를 이용하는 후속 연구를 통하여 연구결과에 대한 인관관계가 재차 검증되어야 할 것으로 판단된다.

V. 결론 및 제언

본 연구는 30-50대 중년여성을 대상으로 통제군, 중강도 운동군, 고강도운동군으로 세분화한 다음, 두 가지 다른 강도의 일회성 운동에 대한 혈중 그렐린, 혈당, 인슐린의 반응을 비교한 결과 총 그렐린 수준은 고강도 운동 직후 및 회복기 30분 시점에서 유의하게 감소한 것으로 나타났지만, 중강도 운동에 대해서는 유의한 변화를 보이지 않았다. 혈당은 고강도 운동 직후에는 유의한 변화가 없었지만 회복기 30분 경과시점에서는 유의하게 감소하였지만, 중강도 운동에 대해서는 유의한 변화를 보이지 않았다. 인슐린 수준은 고강도 운동 직후 유의하게 감소하였다가 회복기 30분 경과시점에서는 운동 전 수준으로 다시 증가하였지만, 중강도 운동에 대해서는 유의한 변화를 보이지 않았다.

본 연구의 결과를 종합해 보면, 중강도 운동과는 달리 고강도 운동은 운동 직후 혈당 감소에 따른 보상 작용으로 총 그렐린 증가를 유도하여 식욕 촉진을 자극할 가능성이 있음을 의미하는 것으로 판단된다.

참고문헌

- 김봉석 (2008). 12주간 줄넘기운동이 비만 아동의 혈중 지질 및 그렐린 농도에 미치는 영향. 한국초등체육학회지, 14(2): 13-19.
- 장재훈 (2007). 걷기운동이 비만 여고생의 비만지표와 렙틴, 아디포넥틴 및 그렐린 농도에 미치는 영향과 상관성. 한국체육학회지, 46(3): 419-428.
- ACSM (2005). ACSM Guidelines for Exercise Testing and Prescription (6th ed.). Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins.
- Adeghate, E., & Ponery, A. S. (2002). Ghrelin stimulates insulin secretion from the pancreas of normal and diabetic rats. J. Neuroendocrinol., 14(7): 555-560.
- Anders, D. G., Kerry, J. A., & Pari, G. S. (2007). CMV DNA Synthesis and Late Viral Gene Expression. In A. Arvin, G. Campadelli-Fiume, E. Mocarski, P. S. Moore, B. Roizman, R. Whitley, & K. Yamanishi (Eds.), Human Herpes viruses: Biology, Therapy, and Immunoprophylaxis (pp. 295-310). Cambridge: Cambridge University Press.
- Andersson, U., Filipsson, K., Abbott, C. R., Woods, A., Smith, K., Bloom, S. R., Carling, D., & Small, C. J. (2004). AMP-activated protein kinase plays a role in the control of food intake. J. Biol. Chem., 279(13): 12005-12008.
- Badman, M. K., & Flier, J. S. (2005). The gut and energy balance: visceral allies in the obesity wars. Science, 307(5717): 1909-1914.
- Borer, J., & Armstrong, P. (2003). Proceedings of the 99th meeting of the Food and Drug Administration Cardiovascular and Renal Drugs Advisory Committee. Circulation, 107(23): e9052.
- Broglio, F., Arvat, E., Benso, A., Gottero, C., Muccioli, G., Papotti, M., van der Lely, A. J., Deghenghi, R., & Ghigo, E. (2001). Ghrelin, a natural GH secretagogue produced by the stomach, induces hyperglycemia and reduces

- insulin secretion in humans. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 86(10): 5083-5086.
- Brooks, G., Fahey, T., & White, T. (1996). *Exercise Physiology : Human Bioenergetics and Its Applications*, 2nd ed. California: Mayfield publishing company. 540-543.
- Copeland, J. L., Tremblay, M. S., & Consitt, L. A. (2002). Endogenous anabolic hormone responses to endurance versus resistance exercise and training in women. *Sports Med.*, 32(1): 1-22.
- Cryer, P. E., Davis, S. N., & Shamoon, H. (2003). Hypoglycemia in diabetes. *Diabetes Care*, 26(6): 1902-1912
- Cummings, D. E., Clement, K., Purnell, J. Q., Vaisse, C., Foster, K. E., Frayo, R. S., Schwartz, M. W., Basdevant, A., & Weigle, D. S. (2002). Elevated plasma ghrelin levels in Prader Willi syndrome. *Nat Med.*, 8(7): 643-644.
- Cummings, D. E., Purnell, J. Q., Frayo, R. S., Schmidova, K., Wisse, B. E., & Weigle, D. S. (2001). A preprandial rise in plasma ghrelin levels suggests a role in meal initiation in humans. *Diabetes.*, 50(8): 1714-1719.
- De Souza, M. J., VanHeest, J. P., Demers, L., & Lasley, B. (2003). Luteal phase deficiency in recreational runners: evidence for a hypometabolic state. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 88(1): 337-346.
- DelParigi, A., Tschop, M., Heiman, M. L., Salbe, A. D., Vozarova, B., Sell, S. M., Bunt, J. C., & Tataranni, P. A. (2002). High circulating ghrelin: a potential cause for hyperphagia and obesity in Prader-Willi syndrome. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 87(12): 5461-5464.
- Drazen, D. L., & Woods, S. C. (2003). Peripheral signals in the control of satiety and hunger. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.*, 6(6): 621-629.
- Foster-Schubert, K. E., McTiernan, A., Frayo, R. S., Schwartz, R. S., Rajan, K. B., Yasui, Y., Tworoger, S. S., & Cummings, D. E. (2005). Human plasma ghrelin levels increase during a one-year exercise program. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 90(2): 820-825.
- Goldstone, A. P., Thomas, E. L., Brynes, A. E., Castroman, G., Edwards, R., Ghatei, M. A., Frost, G., Holland, A. J., Grossman, A. B., Korbonits, M., Bloom, S. R., & Bell, J. D. (2004). Elevated fasting plasma ghrelin in prader-willi syndrome adults is not solely explained by their reduced visceral adiposity and insulin resistance. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 89(4): 1718-1726.
- Goodyear, L. J., & Kahn, B. B. (1998). Exercise, glucose transport, and insulin sensitivity. *Annu. Rev. Med.*, 49: 235-261.
- Hawley, J. A. (2004). Exercise as a therapeutic intervention for the prevention and treatment of insulin resistance. *Diabetes Metab. Res. Rev.*, 20(5): 383-393.
- Hosoda, H., Kojima, M., Matsuo, H., & Kangawa, K. (2000). Ghrelin and des-acyl ghrelin: two major forms of rat ghrelin peptide in gastrointestinal tissue. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 279(3): 909-913.
- Jones, T. E., Basilio, J. L., Brophy, P. M., McCammon, M. R., & Hickner, R. C. (2009). Long-term exercise training in overweight adolescents improves plasma peptide YY and resistin. *Obesity*, 17(6): 1189-1195.
- Jurimae, J., Hofmann, P., Jurimae, T., Palm, R., Maestu, J., Purge, P., Sudi, K., Rom, K., & von Duvillard, S. P. (2007). Plasma ghrelin responses to acute sculling exercises in elite male rowers. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 99(5): 467-474.
- Kamegai, J., Tamura, H., Shimizu, T., Ishii, S., Sugihara, H., & Wakabayashi, I. (2001). Chronic central infusion of ghrelin increases hypothalamic neuropeptide Y and Agouti-related protein mRNA levels and body weight in rats. *Diabetes*, 50(11): 2438-2443.
- Kim, H. J., Lee, S., Kim, T. W., Kim, H. H., Jeon, T. Y., Yoon, Y. S., Oh, S. W., Kwak, H., & Lee, J. G. (2008). Effects of exercise-induced weight loss on acylated and unacylated ghrelin in overweight children. *Clin. Endocrinol(Oxf).*, 68(3): 416-422.
- Kojima, M., & Kangawa, K. (2008). Structure and function of ghrelin. *Results Probl. Cell Differ.*, 46: 89-115.
- Kojima, M., Hosoda, H., Date, Y., Nakazato, M., Matsuo, H., & Kangawa, K. (1999). Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach. *Nature*, 402(6762): 656-660.
- Morton, G. J., & Schwartz, M. W. (2001). The NPY/AgRP neuron and energy homeostasis. *J. Obes. Relat. Metab. Disord.*, 79(12): 842-843.

- Neary, N. M., Small, C. J., Wren, A. M., Lee, J. L., Druce, M. R., Palmieri, C., Frost, G. S., Ghatei, M. A., Coombes, R. C., & Bloom, S. R. (2004). Ghrelin increases energy intake in cancer patients with impaired appetite: acute, randomized, placebo-controlled trial. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 89(6): 2832-2836.
- Otto, B., Cuntz, U., Fruehauf, E., Wawarta, R., Folwaczny, C., Riepl, R. L., Heiman, M. L., Lehnert, P., Fichter, M., & Tschop, M. (2001). Weight gain decreases elevated plasma ghrelin concentrations of patients with anorexia nervosa. *Eur. J. Endocrinol.*, 145(5): 669-673.
- Praet, S. F., & van Loon, L. J. (2009). Exercise therapy in type 2 diabetes. *Acta Diabetol.*, 46(4): 263-278.
- Saad, M. F., Bernaba, B., Hwu, C. M., Jinagouda, S., Fahmi, S., Kogosov, E., & Boyadjian, R. (2002). Insulin regulates plasma ghrelin concentration. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 87(8): 3997-4000.
- Schmidt, A., Maier, C., Schaller, G., Nowotny, P., Bayerle-Eder, M., Buranyi, B., Luger, A., & Wolzt, M. (2004). Acute Exercise has no Effect on Ghrelin plasma Concentrations. *Horm. Metab. Res.*, 36(3): 174-177.
- Shiia, T., Nakazato, M., Mizuta, M., Date, Y., Mondal, M. S., Tanaka, M., Nozoe, S., Hosoda, H., Kangawa, K., & Matsukura, S. (2002). Plasma ghrelin levels in lean and obese humans and the effect of glucose on ghrelin secretion. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 87(1): 240-244.
- Shiia, T., Ueno, H., Toshinai, K., Kawagoe, T., Naito, S., Tobina, T., Nishida, Y., Shindo, M., Kangawa, K., Tanaka, H., & Nakazato, M. (2011). Significant lowering of plasma ghrelin but not des-acyl ghrelin in response to acute exercise in men. *Endocr. J.*, 58(5): 335-342.
- St-Pierre, D. H., Bastard, J. P., Coderre, L., Brochu, M., Karelis, A. D., & Lavoie, M. E. (2007). Association of acylated ghrelin profiles with chronic inflammatory markers in overweight and obese postmenopausal women: a MONET study. *Eur. J. Endocrinol.*, 157(4): 419-426.
- Tschop, M., Smiley, D. L., & Heiman, M. L. (2000). Ghrelin induces adiposity in rodents. *Nature*, 407(6806): 908-913.
- Tschop, M., Weyer, C., Tataranni, P. A., Devanarayan, V., Ravussin, E., & Heiman, M. L. (2001). Circulating ghrelin levels are decreased in human obesity. *Diabetes*, 50(4): 707-709.
- Woods, S. C., & Porte, D. Jr. (1983). The role of insulin as a satiety factor in the central nervous system. *Adv. Metab. Disord.*, 10: 457-468.
- Wren, A. M., Small, C. J., Ward, H. L., Murphy, K. G., Dakin, C. L., Taheri, S., Kennedy, A. R., Roberts, G. H., Morgan, D. G., Ghatei, M. A., & Bloom, S. R. (2000). The novel hypothalamic peptide ghrelin stimulates food intake and growth hormone secretion. *Endocrinology*, 141(11): 4325-4328.
- Zhang, W., Zhao, L., Lin, T. R., Chai, B., Fan, Y., Gantz, I., & Mulholland, M. W. (2004). Inhibition of adipogenesis by ghrelin. *Mol. Biol. Cell.*, 15(5): 2484-2491.

논문투고일 : 2013. 11. 22
심사일 : 2014. 01. 15
심사완료일 : 2014. 02. 21