



저작자표시-비영리-변경금지 2.0 대한민국

이용자는 아래의 조건을 따르는 경우에 한하여 자유롭게

- 이 저작물을 복제, 배포, 전송, 전시, 공연 및 방송할 수 있습니다.

다음과 같은 조건을 따라야 합니다:



저작자표시. 귀하는 원저작자를 표시하여야 합니다.



비영리. 귀하는 이 저작물을 영리 목적으로 이용할 수 없습니다.



변경금지. 귀하는 이 저작물을 개작, 변형 또는 가공할 수 없습니다.

- 귀하는, 이 저작물의 재이용이나 배포의 경우, 이 저작물에 적용된 이용허락조건을 명확하게 나타내어야 합니다.
- 저작권자로부터 별도의 허가를 받으면 이러한 조건들은 적용되지 않습니다.

저작권법에 따른 이용자의 권리는 위의 내용에 의하여 영향을 받지 않습니다.

이것은 [이용허락규약\(Legal Code\)](#)을 이해하기 쉽게 요약한 것입니다.

[Disclaimer](#)

석사학위논문

운동강도별 유산소 운동이 비만 중년여성의
대사증후군 위험인자 및 인슐린저항성에 미치는 영향

지도교수 이 창 준

제주대학교 교육대학원

체육교육전공

고 평 석

2011年 8月

운동강도별 유산소 운동이 비만 중년여성의
대사증후군 위험인자 및 인슐린저항성에 미치는 영향

지도교수 이 창 준

고 평 석

이 논문을 교육학 석사학위 논문으로 제출함

2011년 8월

고평석의 교육학 석사학위논문을 인준함

심사위원장 _____ (인)

위 원 _____ (인)

위 원 _____ (인)

제주대학교 교육대학원 체육교육전공

2011년 8월

<국문초록>

운동강도별 유산소 운동이 비만 중년여성의 대사증후군 위험인자 및 인슐린저항성에 미치는 영향

고 평 석

제주대학교 교육대학원 체육교육전공

지도교수 이 창 준

본 연구는 12주간 운동강도별 유산소 운동이 비만 중년여성의 대사증후군 위험인자(비만지표, 혈압, 혈중지질 성분, 공복 혈당) 및 인슐린저항성에 미치는 영향을 규명하고 운동처방의 기초자료로 활용하는데 있다. 이를 위해 J 보건소에서 체지방률이 35% 이상인 비만 중년여성 27명을 선정하여 통제 그룹(n=9), 저강도 운동그룹(n=9), 중강도 운동그룹(n=9)으로 무선배정 하였다. 12주간 운동프로그램은 예비심박수%로 운동강도를 결정하고 저강도 운동그룹은 HRR 40%, 중강도 운동그룹은 HRR 60%에서 주 3회, 40분간 걷기를 실시하였으며 통제 그룹은 평소 대로 일상생활에 임하도록 하였다. 측정시기는 12주간 운동강도별 유산소 운동 실시 전 그리고 12주경과 후 총 2회 측정하였다. 모든 자료는 SPSS ver. 12.0을 이용하여 각 측정항목에 대한 평균 및 표준편차를 산출하였으며, 그룹 내 측정변인간의 전·후 변화를 검증하기 위해 대응표본 t 검정을 사용하였다. 또한, 그룹 간 변화와 변화량을 분석하기 위해 일원분산분석을 실시하였으며, 유의성이 인정될 경우 Tukey의 사후검증을 실시하였다. 가설의 검증을 위한 유의수준은 5%로 설정하였다.

12주간의 운동강도별 유산소 운동을 실시한 결과 저강도 운동그룹은 비만지표(체중, 체질량지수, 체지방률, 허리둘레), 혈압, 총콜레스테롤, 중성지방, 저밀도 지단백 콜레스테롤, 공복 혈당, HOMA-IR에서 감소하는 경향을 나타냈으며 고밀도 지단백 콜레스테롤, 인슐린에서는 증가하는 경향을 나타냈다. 통계적으로는 그룹 내에서 체중이 유의하게 감소하였으며, 그룹 간 변화량에서는 체지방률이 통제 그룹보다 유의하게 감소 하였다. 중강도 운동그룹은 비만지표(체중, 체질량지수, 체지방률, 허리둘레), 혈압, 총콜레스테롤, 중성지방, 저밀도 지단백 콜레스테롤, 공복 혈당, 인슐린, HOMA-IR에서 감소하는 경향을 나타냈으며 고밀도 지단백 콜레스테롤에서는 증가하는 경향을 나타냈다. 통계적으로는 그룹 내에서 체중, 체질량지수, 체지방률, 허리둘레, 총콜레스테롤, 중성지방, 공복 혈당에서 유의하게 감소하였으며, 그룹 간 변화량에서는 체중, 체질량지수, 체지방률, 허리둘레가 통제 그룹보다 유의하게 감소를 하였다.

이상의 결과를 종합해 볼 때 12주간의 운동 강도별 유산소 운동은 대사증후군 위험인자 및 인슐린저항성 개선

에 있어 저강도 운동그룹과 중강도 운동그룹 모두 전반적으로 개선되는 경향을 나타냈으며, 통계적으로는 중강도 운동그룹에서 더 높은 개선을 나타냈다. 이러한 결과는 비만 중년여성의 대사증후군 위험인자 및 인슐린저항성 개선에 있어 중강도 유산소 운동이 저강도 유산소 운동에 비해 더욱 효과적인 운동이라 할 수 있다. 하지만, 신체활동을 기피하고 중강도 이상에서의 운동을 수행하는데 있어 무리가 있다고 느끼는 비만 중년여성들에게는 처음부터 무리한 중강도 이상에서의 운동을 처방하지 말아야 한다. 이는 비만 중년여성들에게 저강도 유산소 운동만으로도 비만지표의 개선 효과가 있기 때문이다. 이러한 여성들에게는 먼저 저강도 유산소 운동을 처방한 후 체력이 향상되어 지면 점진적으로 강도를 높여 중강도(HRR 60%) 이상에서의 유산소 운동을 처방하는 것이 대사증후군 위험인자 및 인슐린저항성 개선에 효과적이고 운동 참여율을 높일 수 있을 것이라 사료된다.

* 이 논문은 2011년 8월 제주대학교 교육대학원 위원회에 제출된 교육학 석사학위 논문임.

목 차

국문초록

I. 서 론	1
1. 연구의 필요성	1
2. 연구의 목적	4
3. 연구의 가설	4
4. 연구의 범위	5
5. 연구의 제한점	5
6. 용어의 정의	6
1) 대사증후군	6
2) 인슐린저항성	6
II. 이론적 배경	7
1. 대사증후군	7
1) 대사증후군의 정의와 역사	7
2) 대사증후군의 진단 기준	9
3) 대사증후군의 위험 요인	11
(1) 복부비만과 운동	11
(2) 혈압과 운동	12
(3) 혈중지질과 운동	14
(4) 혈당과 운동	17
2. 인슐린저항성	19
1) 인슐린저항성과 지표	19
2) 인슐린저항성과 운동	21
3. 운동강도의 역할	22
4. 중년여성과 건강	23

III. 연구 방법	25
1. 연구대상	25
2. 실험설계	26
3. 측정항목	27
4. 측정 방법 및 도구	27
1) 대사증후군 위험인자	27
2) 인슐린저항성	28
5. 운동 프로그램	29
6. 자료처리	30
IV. 연구 결과	31
1. 대사증후군 위험인자의 변화	31
1) 비만지표의 변화	31
(1) 체중의 변화	31
(2) 체질량지수의 변화	32
(3) 체지방률의 변화	33
(4) 허리둘레의 변화	35
2) 혈압의 변화	36
(1) 수축기 혈압의 변화	36
(2) 확장기 혈압의 변화	37
3) 혈중지질의 변화	39
(1) 총콜레스테롤의 변화	39
(2) 중성지방의 변화	40
(3) 고밀도 지단백 콜레스테롤의 변화	41
(4) 저밀도 지단백 콜레스테롤의 변화	43
4) 공복 혈당의 변화	44
2. 인슐린저항성의 변화	45
1) 인슐린의 변화	45

2) HOMA-IR의 변화	47
V. 논의	48
1. 대사증후군 위험인자에 미치는 영향	48
1) 비만지표에 미치는 영향	48
2) 혈압에 미치는 영향	50
3) 혈중지질에 미치는 영향	51
(1) 총콜레스테롤에 미치는 영향	51
(2) 중성지방에 미치는 영향	53
(3) 고밀도 지단백 콜레스테롤에 미치는 영향	53
(4) 저밀도 지단백 콜레스테롤에 미치는 영향	55
4) 공복 혈당에 미치는 영향	56
2. 인슐린저항성에 미치는 영향	57
IV. 결론	59
참고문헌	61
ABSTRACT	78

List of Tables

Table 1. Various criteria for diagnosis of metabolic syndrome	10
Table 2. Classification of hypertension	13
Table 3. Diagnostic criteria of hyperlipidemia	15
Table 4. Physical characteristics of subjects	25
Table 5. Aerobic exercise program	30
Table 6. Comparison of body weight after 12 weeks	31
Table 7. Comparison of BMI after 12 weeks	33
Table 8. Comparison of percent body fat after 12 weeks	34
Table 9. Comparison of waist after 12 weeks	35
Table 10. Comparison of SBP after 12 weeks	37
Table 11. Comparison of DBP after 12 weeks	38
Table 12. Comparison of TC after 12 weeks	39
Table 13. Comparison of TG after 12 week	41
Table 14. Comparison of HDL-C after 12 weeks	42
Table 15. Comparison of LDL-C after 12 weeks	43
Table 16. Comparison of glucose after 12 weeks	45
Table 17. Comparison of insulin after 12 weeks	46
Table 18. Comparison of HOMA-IR after 12 weeks	47

List of Figures

Figure 1. Metabolic syndrome concept	7
Figure 2. The classification of visceral fat obesity and subcutaneous fat obesity by computed tomography scan	11
Figure 3. The mechanism of small dense LDL and small HDL	16
Figure 4. The major part of disorder generating hyperglycemia in T2DM	18
Figure 5. The experimental design	26
Figure 6. Comparison of body weight after 12 weeks	32
Figure 7. Comparison of BMI after 12 weeks	33
Figure 8. Comparison of percent body fat after 12 weeks	34
Figure 9. Comparison of waist after 12 weeks	36
Figure 10. Comparison of SBP after 12 weeks	37
Figure 11. Comparison of DBP after 12 weeks	38
Figure 12. Comparison of TC after 12 weeks	40
Figure 13. Comparison of TG after 12 weeks	41
Figure 14. Comparison of HDL-C after 12 weeks	42
Figure 15. Comparison of LDL-C after 12 weeks	44
Figure 16. Comparison of glucose after 12 weeks	45
Figure 17. Comparison of insulin after 12 weeks	46
Figure 18. Comparison of HOMA-IR after 12 weeks	47

I. 서론

1. 연구의 필요성

WHO(2006)는 전 세계적으로 비만인구가 급속도로 증가추세에 있어 비만을 전 세계적인 역병으로 보고 있다. 2005년에 16억 명 이상의 성인이 과체중이며, 최소 4억 명 이상이 비만이라고 보고하였으며, 2015년에는 23억 명의 성인이 과체중이고 최소 7억 명 이상이 비만으로 진단될 것으로 추산하였다. 이러한 비만 인구의 증가는 미국을 비롯한 선진국만의 문제가 아니며, 비만으로 인한 보건학적, 사회경제학적 부담이 급증하고 있다(Prentice, 2006; Yoon et al., 2006). 국내의 비만 이환율을 살펴보면 소아 및 청소년 비만은 1998년 6.8%에서 2005년 12.0%로 약 1.8배 증가하였고, 성인비만은 1998년 26.3%에서 2005년 31.7%로 우리나라 또한 비만인구가 급증하고 있는 것으로 나타났다. 여기서 주목해야 할 사실은 퇴행성 질환의 위험도와 연관성이 상대적으로 더 높은 복부 비만율이 성인 인구의 약 37%에 해당하며 남성은 40세 이후, 여성은 50세 이후 급격히 증가한다는 것이다(보건복지부, 2000; 2007). 비만의 원인은 대부분 유전적 요인, 잘못된 식생활습관 및 신체활동 부족으로 일어나며 여성의 경우 폐경 이후 호르몬의 불균형으로 인하여 체지방의 분포가 둔부-대퇴 부위에서 복부 부위로 재 분포되기 때문에 복부 비만 발생률이 급격하게 증가한다(김현수, 1999). 즉, 복부 주위로의 지방의 재 분포는 인슐린 기능 저하, 고지혈증, 그리고 고혈압 등의 대사증후군의 발생과 높은 상관을 가지고 있다(Reaven, 2004).

대사증후군은 Reaven(1988)이 여러 심혈관계 위험인자들이 군집해서 나타나는 경우를 'syndrome X'라고 명명하면서 사용하기 시작하였다. 그 이후 인슐린저항성이라는 공통적인 병인을 가지고 있음에 주목하여 '인슐린 저항성 증후군' 등으로 불려왔다(Haffner et al., 1992). 2001년 National Cholesterol Education Program(NCEP) Adult Treatment Panel(ATP) III에서는 복부비만, 고혈압, 고혈당증 고지혈증, 저 HDL-콜레스테롤 중 3가지 이상을 가지고 있을 때 대사증후군으로 정의 하였으며, 동양인의 경우 같은 체질량지수에서 서양인에 비해 복부비만이 더 심한 것으로 알

려져 있기 때문에 동양인의 복부비만 진단기준이 다르게 적용되어야 한다는 주장이 제기되었다. 이에 아시아 서태평양 지역에서는 대사증후군의 구성인자 중 허리둘레를 가장 중요한 인자로 파악하는 진단기준을 사용하고 있다(IDF, 2005). NCEP ATP III(2001)의 정의에 따라 국내 대사증후군 유병률을 조사한 결과 1998년 남자 9.8%, 여자 12.4%에서 2005년 남자 32.9%, 여자 31.8%로 증가한 것으로 보고되고 있으며, 이 중 남자는 50대까지 계속 증가하다가 이후 70대까지 감소한 반면, 여자는 50대에 45.5%로 급격하게 증가하기 시작하여 70대에는 63.4%로 남자 34.1%에 비해 거의 2배정도 높다고 보고하였다(보건복지부, 2007).

이렇듯 대사증후군은 공중보건상 매우 중요한 문제로 부각되고 있으며 이는 심혈관계 질환, 특히 관상동맥 질환의 위험도 증가와 연관성이 있다(Isomaa et al., 2001; Malik et al., 2004). Lakka 등(2002)에 의하면 대사증후군으로 인해 관상동맥 질환의 위험도와 사망률은 3배 정도 증가시키는 것으로 보고하고 있으며 Meigs(2002)와 Isomaa 등(2001)에 의하면 대사증후군 환자는 정상인에 비해 심혈관 질환은 2~4배, 제 2형 당뇨병은 4~11배 증가하는 것으로 보고되고 있다. 또한 당뇨병과 고혈압이 동시에 있으면서 고지혈증이 추가되는 경우 심혈관질환으로 인한 유병률이 19배까지 증가하는 것으로 알려져 있다(대한순환기학회 편집부, 2004). 아직까지 대사증후군을 유발시키는 병리·생리적 메커니즘은 명확히 밝혀지지 않았지만 복부비만(내장비만)과 인슐린저항성이 대사증후군을 유발시키는 주요 발병 메커니즘으로 작용한다는 것이 성인(Liese et al., 1998)과 아동 및 청소년(Sinaiko et al., 2001)을 대상으로 실시한 연구결과에 의해 지지되고 있으며, ACSM(2001)에서는 운동을 통해 대사증후군의 위험인자와 연관된 심혈관질환들의 일차적 예방 및 관리에 중점을 두고 있다. 이에 대한 규칙적인 유산소 운동은 혈압을 낮추고(Kokkinos et al., 2001), 고지혈증과 인슐린저항성을 개선시키며(Dwarakanathan, 2006; Shephard et al., 2001), 체중감소와 인슐린 감수성을 향상시키고, 혈당처리 능력을 향상 시킬 뿐만 아니라 심혈관 질환의 사망률과 유병률을 낮추는 것으로 알려져 있다(Thompson et al., 2003).

비만과 대사증후군을 예방하고, 이들 질환의 위험요인을 긍정적으로 변화시키는데 유산소 운동의 중요성이 제시되고 있다(박태곤, 2005; Carroll et al., 2004; LeMura et al., 2002; Watts et al., 2005). 하지만 대사증후군의 개선 및 치료 효과를 극대화

시키는 운동강도의 역할에 대해서는 상이한 의견이 제기되고 있다. 미국스포츠의학회(American College of Sports Medicine), 미국질병예방통제센터(Centers for Disease Control and Prevention), 그리고 미국국립위생연구소(National Institute of Health)에 따르면 중강도 운동을 권장하고 있다(Pate et al., 1995; Surgeon General report, 1996). 하지만 저강도 유산소성 운동이 체지방 감량에 효과적이라는 연구 결과(Johnson et al., 2007)와 복부 체지방의 선택적 감량 및 운동 효과의 측면에서 중등도 이상에서 실시하는 고강도 유산소 운동이 상대적으로 더 효과적이라고 주장하는 상반된 연구 결과들(Farrell et al., 1998; Sherwood et al., 2000; Tremblay et al., 1994) 그리고 운동강도간 개선의 차이는 나타나지 않았다는 연구결과들을(강설중 등, 2009; Mougios et al., 2006) 살펴볼 때 복부 비만 및 대사증후군의 예방과 치료를 위한 적정 운동강도에 대한 후속 연구들이 필요한 실정이다.

따라서 본 연구는 비만 중년여성들을 대상으로 운동강도별에 따른 대사증후군 위험인자 및 인슐린저항성에 어떠한 영향을 미치는지를 알아보고 이를 예방하고 개선하기 위한 운동처방의 기초자료로 활용하고자 한다.

2. 연구의 목적

본 연구는 비만 중년여성을 대상으로 통제 그룹, 저강도 운동 그룹, 중강도 운동 그룹으로 나누어 12주간의 유산소 운동을 실시하여 대사증후군 위험인자 및 인슐린 저항성의 변화를 규명하여 건강유지 및 체중조절을 위한 운동의 효과를 알리고 이를 예방하고 개선하기 위한 운동처방의 기초 자료를 제공하는데 있으며, 그 구체적인 내용은 다음과 같다.

- 1) 12주간의 운동강도별 유산소 운동 실시 후 대사증후군 위험인자의 변화를 비교 분석할 것이다.
- 2) 12주간의 운동강도별 유산소 운동 실시 후 인슐린저항성의 변화를 비교 분석 할 것이다.
- 3) 1), 2)를 토대로 하여 비만 중년여성에 있어 효과적인 운동처방의 기초자료를 제시할 것이다.

3. 연구의 가설

본 연구의 목적을 달성하기 위하여 다음과 같은 연구 가설을 설정하였다.

- 1) 12주간의 운동강도별 유산소 운동 실시 후 운동그룹의 대사증후군 위험인자가 운동 전 보다 개선될 것이며 운동강도별 차이가 나타 날 것이다.
- 2) 12주간의 운동강도별 유산소 운동 실시 후 운동그룹의 인슐린저항성이 운동 전 보다 개선될 것이며 운동강도별 차이가 나타 날 것이다.

4. 연구의 범위

- 1) 본 연구의 대상자는 중년여성 중 체지방률(body fat)이 35%가 넘으며 자발적으로 참여에 동의한 27명으로 구성하였다.
- 2) 대상자 중 운동그룹은 저강도(HRR 40%)와 중강도(HRR 60%)로 나누어 12주간 걷기 운동을 실시하였다.
- 3) 처치기간 동안 대상자의 식생활은 동일하지 않았으나, 측정항목에 영향을 미칠 수 있는 보약이나 기타 약제의 복용을 금하도록 하였다.
- 4) 각 측정항목은 실험 전과 실험 후 12주에 걸쳐 총 2회 실시 하였다.
- 5) 본 연구에서 종속 변인인 대사증후군 위험인자로는 비만지표인 체중, BMI, 체지방률, 허리둘레, 수축기 및 확장기 혈압, TC(total cholesterol), TG(triglyceride), HDL-C(high density lipoprotein cholesterol), LDL-C(low density lipoprotein cholesterol), 공복혈당(glucose)을 측정 하였으며 인슐린저항성 지표로는 insulin 및 HOMA-IR을 측정하였다.

5. 연구의 제한점

본 연구의 제한점은 다음과 같다.

- 1) 본 연구의 대상자들은 J시에 거주하는 중년여성 27명으로 모집단을 대표하기에는 한계가 있다.
- 2) 실험기간 동안 대상자들은 본 프로그램 이외의 신체활동을 가능한 자제하도록 권장하였으나, 완전한 통제는 불가능하였다.
- 3) 대상자의 유전적 특성 및 생리적, 심리적 요인들은 동일하게 통제하지 못하였다.

6. 용어의 정의

본 연구에서 사용되는 주요 용어의 개념은 다음과 같다.

1) 대사증후군

대사증후군(metabolic syndrome)은 인슐린저항성, 복부비만, 고혈압, 제2형 당뇨병, 이상지질혈증 등 심혈관질환의 복합체에 작용하는 임상적 용어이다.

2) 인슐린저항성

인슐린저항성(insulin resistance, IR)은 인슐린 표적세포에서 인슐린 작용인 인슐린 감수성(insulin sensitivity)이 저하된 상태 및 이에 따른 보상기전인 고인슐린혈증(hyperinsulinemia)이 관련된다.

II. 이론적 배경

1. 대사증후군

1) 대사증후군의 정의와 역사

대사증후군(metabolic syndrome)이란 죽상동맥경화성 심혈관질환(ASCVD)과 제2형 당뇨병을 일으키기 쉬운 위험인자인 복부비만(abdominal obesity), 이상지질혈증(dyslipidemia), 특히 높은 중성지방(triglyceride), 낮은 HDL-C, 고혈압(hypertension), 인슐린저항성(insulin resistance)들이 함께 합쳐져서 나타나는 현상을 하나의 증후군으로 정의한 것이다(Reaven, 1988). 대사증후군은 <Figure 1>과 같이 내당능장애, 고혈압, 고지혈증, 비만이 단순히 우연하게 한 개체에서 중복되어 나타나 동맥경화에 영향을 미치는 것이 아니라, 내장지방이라는 핵심요인이 위험 중첩의 근본 원인이 된다(대한비만학회, 2005).

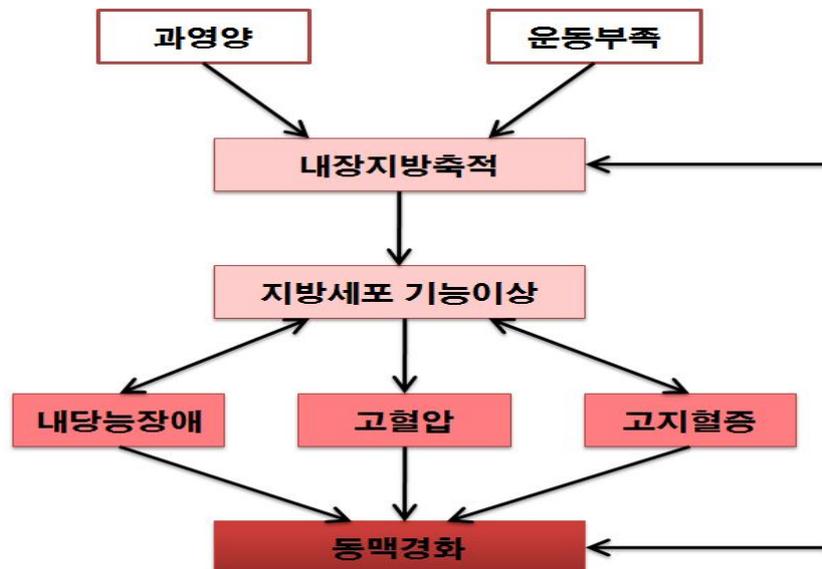


Figure 1. Metabolic syndrome concept(대한비만학회, 2005)

대사증후군과 관련되어 있는 당불내인성, 고혈압, 이상지혈증 등 심혈관계 위험인자들이 한 사람에서 함께 잘 나타나는 현상은 1923년 Kylin, 1947년 Vague, 1959년 Albrink, 1967년 Reaven 등에 의해 오래 전부터 기술되어 왔다(이형우, 2006; Albrink, 1967; Reaven, 1967). 대사증후군에 대한 개념은 1988년 스탠포드 대학의 Gerald Reaven이 미국 당뇨병회의 벤칭 요법(식사 제한에 의한 체중 감량) 강의에서 “Syndrome X”라는 신종어를 사용했고, 그 개념적 의미는 당뇨와 동맥경화와 관련된 소견들의 집합체라 하였다. 당시만 해도 고콜레스테롤혈증 등 단일 요인에 초점을 맞춘 동맥경화 위험인자 개념만 존재했었는데 텍사스 대학의 N. M. Kaplan이 내당능장애, 고중성지방혈증, 고혈압, 비만 등의 인자가 그 정도의 경중에 관계없이 한 개체에 동반되어 발생하는 병태의 위험도가 고콜레스테롤혈증 등의 단일 인자의 위험보다 훨씬 높다고 보고 “죽음의 사중주”라고 하는 증후군 개념을 새로 제창했다(Reaven, 1988; Kaplan, 1989). 그 후 같은 병태를 텍사스대학 산안토니오캠퍼스의 R. A. DeFronze(1991)가 “인슐린 저항성 증후군”이라고 명명하면서 집적적인 동맥경화 발병 위험요인으로서 인슐린저항성이 중요시되었다. 그러나 인슐린저항성이 왜 일어나는지 직접적인 병태 요인으로 인슐린저항성 및 동맥경화발증 메카니즘과의 관계를 명확하게 설명하지는 못하였다. 비만과 질병에 관한 연구가 진행되면서 비만의 정도보다는 지방 축적부위의 차이, 즉 지방의 분포가 다양한 질환을 초래한다는 사실이 알려졌다. 특히, 복강내 내장지방의 축적이 중요한 의미를 지닌다는 것이 밝혀져 내장지방 증후군(Fujimoto et al., 1994), 복부 비만 증후군(Brunzell et al., 1999) 등으로 표현되었다. 최근 국제 콜레스테롤 교육 프로그램(NCEP, 2001)에서는 Reaven이 앞서 기술한 개념을 제창하면서 양자의 혼란을 피하기 위해 원래의 병태 “metabolic syndrome X”, Reaven의 개념 중 X를 빼고 “metabolic syndrome(대사증후군)”이라고 부르게 되었다(대한비만학회, 2005).

2) 대사증후군의 진단 기준

대사증후군에 대한 다양한 형태의 개념이 오랫동안 있어 왔지만, 임상에서 대사증후군을 진단하기에 유용하고 정형화된 임상적 기준은 통일된 것이 없었다. 1990년대 말이 되어서야 WHO(1998)에서는 당뇨병·공복혈당장애·내당능장애 및 인슐린저항성 중 1가지를 필수 요소로 다른 인자가 중복된 병태를 처음으로 진단기준으로 제시하였다. 그러나 WHO의 기준은 인슐린저항성에 대한 정의와 진단기준이 모호하며, 임상에서 인슐린저항성을 손쉽게 측정하기 어려워 주로 연구 목적으로 사용되어 왔다. 이후 EGIR(1999)에서 WHO의 대사증후군 진단 기준을 좀 더 임상에 쉽게 사용할 수 있도록 공복시 인슐린을 측정하여 인슐린저항성을 추정하고 고혈압, 고중성지방혈증, Low HDL-C를 정의하는데 있어 WHO의 정의와는 다른 기준치를 사용하였다. 또한 비만의 지표로 허리둘레를 도입하여 복부비만의 중요성을 강조하였다. NCEP(2001)에서는 성인에서 높은 콜레스테롤 수치의 임상적 관리를 위한 권고안을 개발하는데 목표를 두고 외래 또는 역학 조사에서 쉽게 적용할 수 있는 지표를 개발하였다. AACE(2003)에서는 인슐린저항성증후군의 진단을 임상적인 판단에 맡기고 위험요인의 개수에 대한 조건을 언급하지 않은 기준안을 제시하였다. 이러한 개념은 지금까지 동맥경화의 위험인자를 파악할 때 콜레스테롤을 중심으로 한 개개의 단일인자를 평가하는 데 불과했던 것을 위험요인의 직접적인 관점으로 크게 변화시켰다는 의미에서 평가할 만하다. 그러나 현재의 진단기준 내용을 보면, 다수의 인자를 나열한 데 그치고 있을 뿐 그 실체가 완전히 규명된 것은 아니다. 하지만 지금은 국제당뇨병연합(IDF, 2005)을 중심으로 국제적인 합의를 도출하기 위한 조직이 만들어져 2005년 4월 14일 기본적으로 NCEP의 개념에 준거하면서 복부비만, 즉 내장지방축적을 가장 중요한 인자로 파악하는 진단기준이 받아들여지고 있다. 이에 따르면, 대사증후군의 정의에 복부비만은 반드시 있어야 하고, 다음 중에서 2가지 이상을 동반할 때로 하였다. 즉, 중성지방 >150mg/dL 혹은 치료 중, HDL-C <40mg/dl(남자), 50mg/dl(여자) 혹은 치료 중, 혈압 \geq 130/85mmHg 혹은 치료 중, 공복혈당 \geq 100mg/dl 혹은 당뇨병력이다. 이 기준의 특징은 복부비만을 필수기준으로 정하고 인종적 차이를 인정한 점이다. 즉, 유럽에서는 남자 94cm, 여자 80cm, 남아시아 혹은 중국은 남자 90cm, 여자 80cm, 일본은 남자 85cm, 여자 90cm로 달리 기준을 정하였으며 우리나라는 대한비만학회에서 남자 90cm, 여자 85cm로

기준을 제시하였다(Lee et al., 2007). 대사증후군의 기관별 진단 기준은 <Table 1>에 제시되어 있다.

Table 1. Various criteria for diagnosis of metabolic syndrome

Clinical Measures	WHO, 1998	EGIR, 1999	NCEP, 2001	AACE, 2003	IDF, 2005
insulin resistance	IGT, IFG, T2DM, or lowered insulin sensitivity plus 2 of the following	plasma insulin >75th percentile plus any 2 of the following	none, but any 3 of the following 5 features	IGT or IFG plus any of the following based on clinical judgment	none
body weight	waist-to-hip ratio >0.90 in men, >0.85 in women and/or BMI >30 kg/m ²	WC ≥94cm in men, ≥80cm in women	WC ≥102cm in men, ≥88cm in women	BMI ≥25kg/m ²	increased WC(population specific) plus any 2 of the following
lipid (mg/dl)	TG ≥150 HDL-C <35 in men, <39 in women	TG ≥150 HDL-C <39	TG ≥150 HDL-C <40 in men, <50 in women	TG ≥150 HDL-C <40 in men, <50 in women	TG ≥150 or on TG Rx HDL-C <40 in men, <50 in women or on HDL-C Rx
blood pressure (mmHg)	≥140/90	≥140/90 or on hypertension Rx	≥130/85	≥130/85	≥130/85 or on hypertension Rx
glucose (mg/dl)	IGT, IFG or T2DM	IGT or IFG(not diabetes)	>110(includes diabetes)	IGT or IFG(not diabetes)	≥100(includes diabetes)
others	microalbuminuria urinary albumin ≥20mg/min or albumin/creatinine ≥30mg/g			other features of insulin resistance	

WHO, World Health Organization; EGIR, European Group for study of Insulin Resistance; NCEP, National Cholesterol Education Program; AACE American Association of Clinical Endocrinologists; IDF, International Diabetes Federation; IGT, Impaired Glucose Tolerance; IFG, Impaired Fasting Glucose; T2DM, Type 2 Diabetes Mellitus; BMI, body mass index; WC, waist circumference; TG, Triglyceride; HDL-C, high density lipoprotein cholesterol

3) 대사증후군의 위험 요인

(1) 복부비만과 운동

비만(obesity)의 어원이 라틴어 adeps(지방)과 obedo(다식)에서 유래된다. 이처럼 비만은 에너지 섭취와 소비의 불균형으로 인해 체내의 지방세포가 과다하게 축적된 상태를 의미한다. 체중 증가에 따른 지방의 축적은 허리둘레도 같이 증가하게 하며 둔부 비만보다 복부비만에서 대사증후군의 위험이 높게 나타나 심혈관계 질환의 발병을 높이는 것으로 나타났다(Larsson et al., 1984). 복부비만은 '내장지방형'과 '피하지방형'으로 구분할 수 있다. 내장지방형 복부 비만은 주로 남성이나 폐경 후 여성에게서 발생되며, 피하지방형은 주로 폐경 전 여성에게서 나타난다<Figure 2>.

a. visceral fat obesity



b. subcutaneous fat obesity

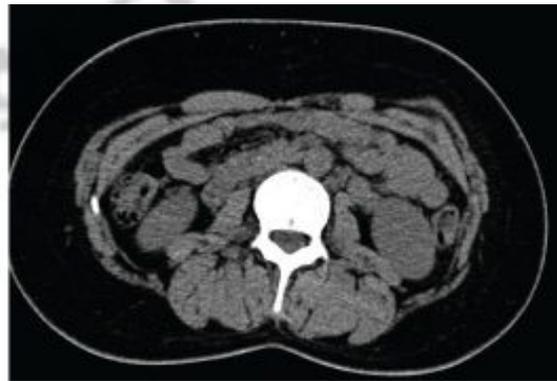


Figure 2. The classification of visceral fat obesity and subcutaneous fat obesity by computed tomography scan(서울특별시, 2009)

과도한 복부 내장지방의 축적은 공복 시 유리지방산을 증가시킨다. 내장지방에서 유리된 유리지방산은 간 문맥을 타고 간으로 유입되어 인슐린 수용체와 인슐린과의 결합을 저해하여, 인슐린의 간 내 제거를 감소시켜 고인슐린혈증을 유발하고, 간에서 인슐린에 의해 매개되는 당신생 억제기전을 저해하여 혈당을 높아지게 한다. 또한 골격근에서 유리지방산의 산화가 촉진되어 인슐린매개 당 흡수가 억제되는 기전

으로 인슐린저항성을 유발하게 되는 것이다(Randle et al., 1965). 인슐린저항성으로 인한 고인슐린혈증 상태가 되면 간에서 VLDL(very-low-density lipoprotein)과 중성지방의 생성과 분비가 증가되어 혈중 중성지방이 증가하게 된다. 이는 콜레스테롤 에스테르에 의해 HDL의 감소를 야기시킨다.

이러한 내장형 지방은 고혈압, 당뇨병, 고지혈증 등을 복합적으로 갖는 대사증후군의 위험성을 높인다. 한편, 동양인의 경우 서양인에 비해 같은 체질량지수에서도 심혈관계 질환의 발병 위험도가 높은 것으로 알려져 있는데 이는 동양인의 경우 복부비만의 비율이 높기 때문이다(Fujimoto et al., 1995). 성인 남녀 1,276명을 대상으로 허리둘레에 따른 심혈관계 질환 위험인자의 군집현상과의 관련성을 살펴 본 결과, 여자보다 남자에서 허리둘레가 증가할수록 심혈관 위험인자가 복합적으로 존재할 위험이 더 높게 나타나고, 남자가 허리둘레가 높으면서 다수의 위험인자를 가졌을 경우 허리둘레를 줄인다면 심혈관계질환 위험을 크게 감소시킬 수 있을 것으로 보고하였다(박혜순, 2001). 복부비만의 치료는 일반 비만치료와 다르지 않는데 지방산의 산화를 통한 에너지 대사를 증가시킬 수 있는 유산소 운동을 통한 체중조절이 가장 바람직한 방법이다. 일반적으로 체지방 감소를 목적으로 운동 프로그램을 설계할 때는 낮은 운동강도가 높은 운동강도 보다 호흡교환율(RER)이 낮아 지방산화율이 높기 때문에 낮은 강도로 운동하는 것이 체지방 감소에 효과적이라고 알려져 있다(Sattler et al., 1995). 그러나 운동처방 시 대부분 저강도의 운동을 추천하는 이유는 실제 트레이닝 시 대부분의 사람들이 저강도로 운동하는 것이 고강도로 운동할 때 보다 상대적으로 용이하고 안전상의 이유로 더 선호하기 때문이다(Sattler et al., 1995). 하지만, 체중감량시 운동강도는 지방 산화뿐만 아니라 전체적인 에너지 소비량을 결정하여 평가할 필요가 있다.

(2) 혈압과 운동

혈압(blood pressure)이란 혈관 속을 흐르는 혈액이 혈관의 벽에 주는 압력으로 일반적으로 동맥압을 말한다. 이 압력은 심장이 수축해서 혈액을 혈관 속으로 보낼 때가 가장 높는데 이것을 수축기 혈압이라고 하고, 심장이 확장하여 혈액이 심장으로 되돌아올 때가 가장 낮는데 이것을 확장기 혈압이라고 한다. 수축기 혈압이 140mmHg 이상, 확장기 혈압 90mmHg 이상인 경우나, 항고혈압 약물을 복용하고

있는 경우 고혈압으로 정의하고 있으나 최근에는 고혈압 기준을 낮춰야 한다는 주장도 제시되고 있다<Table 2>. 대사증후군의 위험 요인으로는 수축기 혈압이 130mmHg, 확장기 혈압이 85mmHg 이상인 경우, 또는 항고혈압 약물을 복용하고 있는 경우로 정의하고 있다(IDF, 2005).

Table 2. Classification of Hypertension(서울특별시, 2009)

범주	수축기혈압(mmHg)		확장기혈압(mmHg)
정상	< 120	그리고	< 80
고혈압 전단계	120-139	또는	80-89
고혈압			
1기	140-159	또는	90-99
2기	≥160	또는	≥100
고립성 수축기 고혈압	≥140	그리고	< 90

고혈압은 성인의 약 25% 이상에서 발견되는 매우 흔하고 만성적인 성인병의 하나로써 심장병, 뇌졸중, 신장 손상 등 여러 가지 합병증을 유발하는 질환이다.

고혈압은 원인을 모르는 체질적인 경우가 90%나 되며 이를 본태성 고혈압이라 한다. 고혈압은 유전적인 성향이 강한 질환으로 알려져 있는데 가족 중에 고혈압이 있으면 고혈압이 발생할 확률이 높아진다. 즉 부모, 형제, 자매 중 한사람이라도 고혈압으로 치료를 받고 있는 사람이 있는 경우에 50세 이전에 고혈압이 생길 비교위험도가 2.3배, 둘 이상이면 3.8배가 된다고 하였다(이강숙 등, 1994).

고혈압의 환경적 요인으로 스트레스, 비만, 염분 섭취, 연령증가, 알코올, 흡연, 운동부족 등이 관여하는 것으로 알려져 있으며, 상대체중이 130% 이상의 경우 고혈압에 대한 위험도가 2.14배이다(박완근 등, 1998). 연령이 증가하면서 동맥의 경직이 진행되며, 비만도가 증가하고 비만도가 증가하면서 수축기 및 이완기 혈압이 증가

한다(김대영 등, 2007). 한편 다른 병이 있어 2차적으로 발생하는 이차성 고혈압이 10% 정도 되는데, 콩팥 이상(신장염)이 원인으로 가장 많으며, 드문 원인으로서는 내분비 장애, 순환기 장애, 중추신경이상, 임신중독증이 있다. 이런 경우에는 원인을 찾아 제거하면 완치할 수도 있다.

고혈압 치료를 위해서 혈압을 140/90 mmHg 미만, 당뇨병이나 만성 신장질환, 협심증이나 심근경색증 또는 뇌졸중(중풍)의 병력이 있는 경우에는 130/80 mmHg 미만으로 조절하는 것이 목표이며, 치료를 통해 심혈관 합병증을 예방하는 것이 중요하다. 고혈압의 예방과 치료에 있어서 비만인 고혈압 환자가 체중을 줄이고, 활동량을 늘리며, 나트륨 섭취를 줄이는 방법이 가장 이상적이다. 그리고 여러 연구를 통해 체중 감소만으로도 혈압을 낮추는 것이 가능하다고 증명되었다(강재현 등, 2004). 유산소 운동이 혈압에 미치는 영향에 관한 연구들에 의하면 일반적으로 운동을 통해 수축기 혈압의 4~5mmHg 그리고 안정시 확장기 혈압의 3~4mmHg의 감소를 기대할 수 있다고 한다. 비록 이러한 감소가 커보이지 않으나, 5mmHg의 안정시 이완기 혈압의 감소는 뇌졸중 위험의 40% 감소, 관상동맥 심장질환 위험의 15% 감소와 연관이 있다(강형숙 등, 2008). 운동을 통해 혈압이 내려가는 이유는 운동중에 교감신경계가 항진되어 노르에피네프린(norepinephrine)이 증가하면 평활근의 내장혈관이 수축되고, 이와 반대로 아세틸콜린(acetylcholine)이 증가됨으로써 골격근의 혈관이 확장되고 운동하는 근육내 칼륨의 이동이 국소적으로 소동맥과 모세혈관을 열리게 하기 때문에 지구력 운동으로 혈압을 강하시킬 수 있다(Bary, 1988).

(3) 혈중지질과 운동

콜레스테롤과 중성지방은 지단백(lipoprotein)과 결합하여 혈액 속에서 운반되는 혐수성(嫌水性) 화합물로 연료의 제공, 절연재, 기관과 구조에 대한 보호막, 필요한 지방산의 공급, 다른 세포구조와 세포막의 구성체로서의 역할을 한다. 지단백 밀도와 구성에 근거하여 킬로미크론(Chylomicron), 초저밀도 지단백(VLDL), 저밀도 지단백(LDL), 고밀도 지단백(HDL)으로 구분되며 혈액 내 총 콜레스테롤이 높거나(고콜레스테롤혈증), 중성지방이 높은 경우(고중성지방혈증), 또는 두가지 모두 높은 경우를 고지혈증이라고 하며 진단기준은 <Table 3>과 같다.

Table 3. Diagnostic criteria of hyperlipidemia(이명천 등, 2008)

TC(mg/dl)	LDL-C(mg/dl)	HDL-C(mg/dl)	TG(mg/dl)
<200 -바람직함	<100 -적정	<40 -정상 이하	<150 -정상
200~239 -위험 경계수위	100~129 -적정 근처	>60 -바람직	151~199 -위험 경계수위
>240 -위험	130~159 -위험 경계수위		200~499 -위험
	160~189 -위험		>500 -매우 위험
	>190 -매우 위험		

고지혈증의 유발요인으로는 연령, 인종, 성별, 가족력 등의 유전적 요인과 음주, 흡연, 운동, 식사, 주거, 환경 등 생활습관 및 환경적 요인이 작용하는 것으로 보고되고 있다(황금희 등, 1999). 특히 내장 비만과 인슐린저항성은 대사 증후군에 동반되는 이상지질혈증의 주요 요인이 된다. 지질 이상은 지방 분해의 증가로 간 내 유리지방산의 유입이 증가되면, 초저밀도 지단백(VLDL)의 합성이 증가되며 apoB의 분해가 감소된다. 또한 인슐린저항성 상태에서는 VLDL과 LDL의 주요 구성 성분인 apoB의 합성이 증가되며, 지단백 분해효소의 활성이 감소된다.

중성지방을 풍부하게 가지는 지단백은 전사인자인 nuclear factor- κ B(NF κ B)를 활성화 시키며, 이는 죽상경화증과 관련되는 proinflammatory의 발현이 증가한다. cholesteryl ester transfer protein(CETP)에 의해 LDL의 cholesteryl ester가 중성지방과 교환되면, 지방분해 효소에 의한 중성지방 분해가 일어나면서, LDL 입자의 크기가 감소되고, 밀도가 증가된다. 이러한 변형된 LDL은 쉽게 산화되고, 수용체에 의해 제거 작용이 떨어지며, 혈관벽에 잘 침착되고, 염증반응과 죽상동맥경화증 및 심혈관질환의 위험요인으로 작용하게 된다. Strong Heart Study 결과 LDL의 크기는 정상에서 내당능 장애, 당뇨병으로 넘어가면서 점차 작아지는 것으로 나타났다. 또한 CETP의 작용에 의해 VLDL 내 중성지방과 HDL의 cholesteryl ester 간의 교환이 일어나고, 이러한 중성지방은 지방분해효소에 의해 빠르게 분해된다. 그 결과 생성된 작은 크기의 HDL은 쉽게 제거되어 HDL-C 감소를 가져온다. VLDL과

chylomicron의 대사 감소는 HDL의 저하를 가져오며, 이는 콜레스테롤 역수송 감소를 초래하게 된다. Framingham Heart Study 결과 HDL-C 감소는 CHD 위험성의 강력한 예측인자였다. 미국의 4개 전향적 연구를 종합 분석한 결과에서는 HDL-C가 1mg/dL 증가할 때마다 CHD의 발생이 2~3%씩 감소하는 것으로 나타났다. 한편 내장 지방의 증가는 인슐린저항성의 발생과 함께 증성지방 증가 및 HDL-C 감소와 밀접히 연관된다. 간 지방분해효소는 지단백 대사에서 중요한 역할을 담당하는 효소로, LDL 및 HDL 리모델링에 관여한다. 간 지방분해효소의 활성 증가는 작고 밀도가 높은 LDL의 형성 및 HDL₂의 감소를 유발한다. 내장비만은 간 지방분해효소의 활성 증가와 관련되며, 체중 감소 및 복부 지방의 감소시 이 효소의 활성이 감소되고, LDL 입자 크기가 증가됨이 보고 되었다<Figure 3>. 이러한 다양한 지단백 이상에 의한 ASCVD의 위험은 LDL 농도의 감소만으로 나타나는 ASCVD의 위험보다 훨씬 높다(강재현 등, 2008).

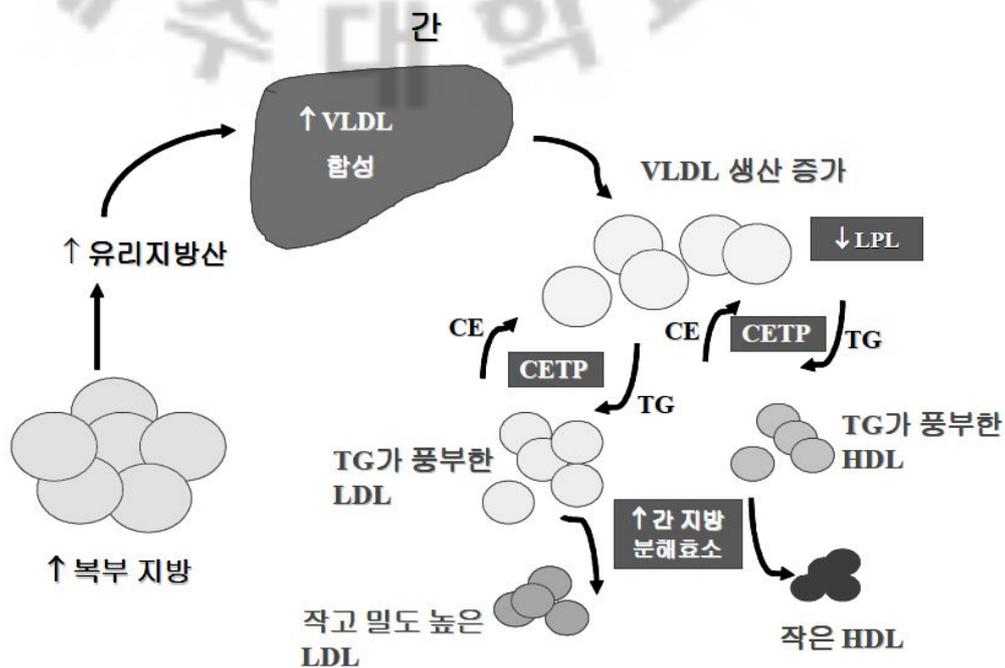


Figure 3. The mechanism of small dense LDL and small HDL(홍영선, 2006)

고지혈증 치료의 일차목표는 상승한 LDL-C을 낮추는 것이며 두 번째 목표는 non HDL-C을 낮추는 것으로 중성지방을 낮추고 HDL-C을 증가시키는 것이다.

고지혈증과 운동의 효과를 평가하기 위한 메타분석 결과에 의하면(Tran, 1985) TC 6.3%, LDL-C 10.1% 감소시키고, HDL-C 5% 정도 증가시키는 것으로 나타났다. 특히 인슐린 농도가 높은 경우 이상지질혈증의 중성지방의 감소와 HDL-C이 증가되었다. 또한 Colberg 등(1996)도 유산소 운동 트레이닝은 혈중지질 개선에 효과적이며, 지방대사를 활성화 및 촉진시켜 TG와 LDL-C 수치를 낮추고, HDL-C 수치를 증가시키는 것으로 보고하였다. 이는 운동이 근육과 간의 LPL(lipoprotein lipase)의 작용을 증가시켜 혈관 내벽에 콜레스테롤을 침착시키는 LDL-C과 중성지방의 감소와 동맥경화를 억제하는 HDL-C을 높이게 된 것이며 또한 내장지방을 감소시켜 유리지방산이 간으로 이동하는 것을 적게 하여 간의 VLDL 생성을 억제하고 지질대사를 개선 시켰기 때문이다. 이처럼 유산소 운동은 TC와 LDL-C, TG을 감소시키고 HDL-C을 증가시키는 효과가 있어 고콜레스테롤혈증 환자의 치료에 긍정적인 역할을 하며 식사요법에 병행할 때 그 효과를 더욱 가중시킬 수 있다(황금희 등, 1999; Schuler, 1992).

(4) 혈당과 운동

혈당(Glucose)은 탄수화물 대사의 중심적 화합물로서 한 분자당 38개의 ATP를 합성할 수 있으며 $C_6H_{12}O_6$ 로 이루어져 있다. D형과 L형 2종의 광학이성질체가 있는데, 천연으로는 D형만이 존재하며 이 D-Glucose를 포도당이라 한다. 포도당은 혈관으로 이동되고 우리 몸의 세포로 들어가 성장과 에너지원으로 사용된다.

공복시(fasting condition) 간에서 방출된 혈당이 신경계와 말초조직에 의해 이용되어 혈당의 평형(blood glucose homeostasis)을 유지하게 되는데 이때 인슐린 수용체 수와 인슐린의 작용에 대해 민감도가 떨어질 경우 인슐린이 충분하거나 정상보다 많아도 혈당치를 충분히 떨어뜨리지 못하게 되어 고혈당을 유발한다(김인숙 등, 2006). IDF(2005)에서는 공복시 혈당을 100mg/dl 이하로 유지할 것을 권고하고 있으며 공복 혈당 수준이 높은 경우 대사증후군 발생률과 제2형 당뇨병에 노출될 위험이 높은 것으로 보고되고 있다(Osei et al., 1997).

제2형 당뇨병은 탄수화물의 신진대사 장애로 혈당수치가 높고 소변으로 포도당이

배설되는 상태로서 고혈당, 고지혈증, 고혈압 그리고 과다 응고증 등과 연관된 복합적인 대사 이상이 군집을 이루는 증후군이다. 제2형 당뇨병의 3대 주요 결함은 첫째, 인슐린 분비 장애, 둘째, 근육, 간 및 지방조직에서 인슐린 작용의 장애(인슐린 저항성), 마지막으로 간에서 포도당 과다 생성이다<Figure 4>.

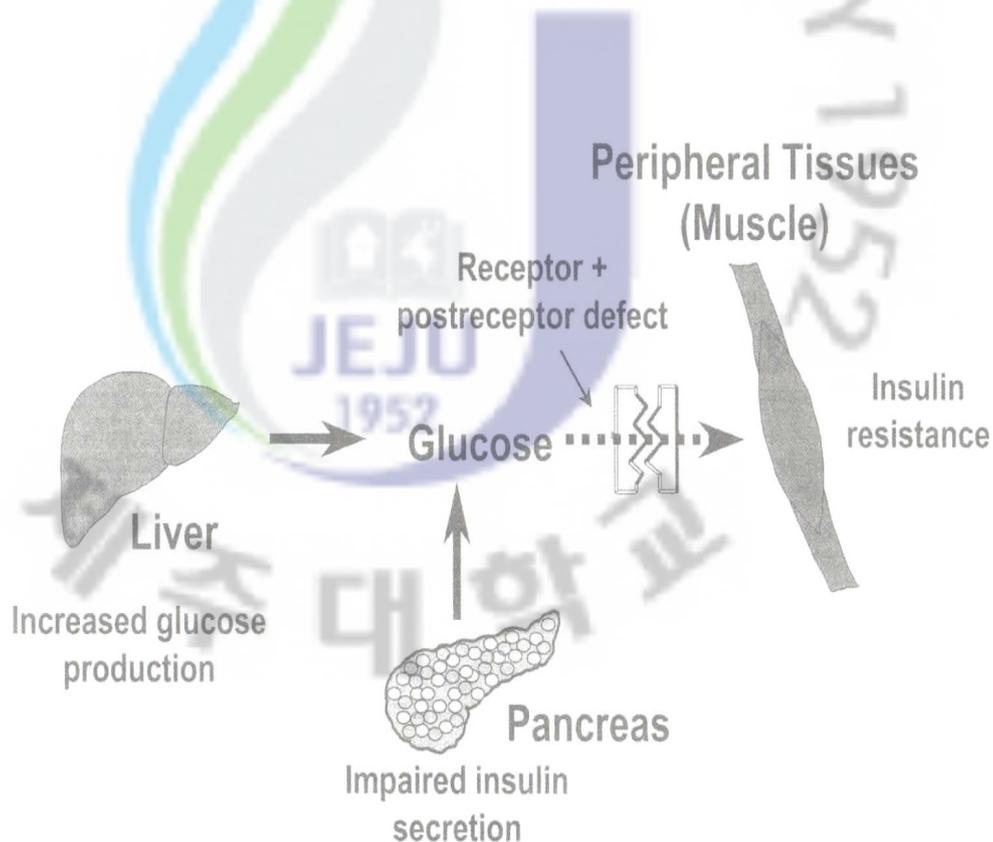


Figure 4. The major part of disorder generating hyperglycemia in T2DM (강재현 등, 2004)

이 중에서 인슐린저항성이 비만과 제 2형 당뇨병에서 공통적으로 나타나는 특징적 소견으로 제2형 당뇨병의 약 90%는 비만하며 비만과 제2형 당뇨병 사이에 복부 비만에서 강한 연관성을 나타낸다(강재현 등, 2004).

혈당조절에 있어 운동은 비만한 제2형 당뇨병 환자에게 체중 감소를 유도하기 위하여 생활양식을 변화시키는 데 중요한 역할을 하며 여러 연구에서 운동이 제2형

당뇨병 억제에 유익한 영향을 미친다고 알려져 있다(강설중, 2008; 유관호 등, 2005; Lehmann et al., 1995).

운동은 근육으로의 혈류 증가를 유발하면서 근육 내 혈관의 밀도를 20~40% 정도 증가시키며(Rankinen, 1997), 원활하게 혈중 글루코스를 근육 세포내로 전달할 수 있는 GLUT4(glucose transporter type 4) 농도를 60~98% 정도 증가시킨다(Regensteiner, 1995). 또한 지구성 훈련을 통해 간 글리코겐의 저장량이 증대하고 지방산 산화 효소 활동 증가에 따른 지질산화능력이 증가 하는데(Chi et al., 1983), 이는 동일부하 운동시 탄수화물의 이용을 절약하게 되어 혈중 글루코스를 감소시킨다. 따라서, 운동은 골격근의 인슐린 자극에 대한 포도당 흡수율을 증가시켜 인슐린 감수성을 증가시켜 공복혈당장애와 내당능장애 개선에 효과적으로 작용하기 때문에 제2형 당뇨병 예방과 치료에 중요한 요소로 인식되고 있다.

2. 인슐린저항성

1) 인슐린저항성과 지표

인슐린(insulin)은 2개의 폴리펩타이드(polypeptide) 사슬로서 51개의 아미노산 배열로 구성되어 있으며, 두 개의 2황산염(disulfide)으로 연결되어 있는 호르몬이다. 인슐린은 랑게르한스섬의 β -세포에서 분비되며 혈당 상승에 따라 분비가 촉진되고, 조직에 따라 연료의 이용을 조절하는 대사적 호르몬 중의 하나이다(Longhurst et al., 1979). 공복 인슐린은 인슐린저항성을 알아내기 위한 가장 간단한 간접 수치이며(Yeni-Komshian et al., 2000; Strumvoll et al., 2000), McAuley 등(2001)은 정상 혈당을 가진 사람에서 공복 인슐린이 12.2 μ U/mL 이상이면 인슐린저항성이 있는 것으로 보고 하였다.

인슐린저항성(insulin resistance, IR)이란 더 많은 용량의 인슐린이 치료에 필요한 당뇨병 환자를 기술하면서 처음 제안된 개념으로 췌장의 베타세포에서 분비된 인슐린이 근육과 간, 지방조직과 같은 표적 장기에서 그 활동성이 감소되고 혈액 내에서는 이를 보상하기 위한 기전으로 고인슐린혈증이 나타나는 현상을 말한다

(Himsworth, 1936). 인슐린저항성은 제2형 당뇨병의 발생에 주된 역할을 할 뿐만 아니라 이와 관련된 고혈압, 비만, 관상동맥질환, 이상지질혈증 등의 주요 보건 문제와 더불어 이들 대사질환과 심장혈관질환들의 집합체로 정의되는 대사증후군의 핵심적인 원인요소로 잘 알려져 있다(Reaven, 2005).

인슐린저항성의 원인은 인슐린 분비 자체의 결함과 인슐린 작용에 대한 길항물질이 있는 경우, 또는 표적세포 자체의 결함으로 나눌 수 있다. 이중 인슐린 표적세포에서 인슐린 작용의 결함이 주된 원인으로 작용하며, 더욱이 인슐린 수용체 자체의 결함보다는 수용체 이후의 신호전달 체계의 이상이 더욱 깊이 관여한다고 보고되고 있다(Shulman, 1999). 또한 비만은 인슐린 신호 전달체계에 부정적인 영향을 미쳐 인슐린저항성을 일으킬 수 있는 주요 요인으로 여겨진다. 비만에 의한 인슐린저항성의 발생은 전신 비만보다는 포도당 대사에 중요한 근육과 간의 지방 축적이 직접적인 원인이며 조직에 축적된 지방 중 세포 내 지방 축적이 더욱 중요하게 작용한다(최철수, 2009). 근육 및 간에 축적된 지방 중 대부분을 차지하는 중성지방은 화학적으로 비활성형태를 취하고 또 중성지방 합성의 마지막 단계인 디아실글리세롤 아실전이효소(diacylglycerol acyltransferase 1, DGAT 1)를 근육과 간에 과발현시켰을 때 중성지방은 증가하지만 인슐린저항성과는 상관관계가 나타나지 않아 축적된 지방 중 대부분을 차지하는 중성지방보다는 생리활성 물질로서 역할을 하는 지질대사체계가 인슐린 신호전달계를 억제하여 인슐린저항성의 발생에 관여하는 것으로 보고하고 있다(Lowell et al., 2005; Shulman, 2000).

인슐린저항성을 가장 정확히 측정하는 표준방법으로서 정상혈당클램프기법(euglycemic clamp technique; De Fronzo et al., 1979)이 있으며, 그 외에도 FSIGT(frequently sampled intravenous glucose tolerance; Bergman et al., 1981), 인슐린억제검사(insulin suppression test; Shen et al., 1970), 인슐린내성검사(insulin tolerance test; Bonora et al., 1989) 등의 방법들이 있으나 많은 시간과 비용이 들고, 침습적이며, 기술적으로 어려워 임상에서 적용하기가 쉽지 않다. 이런 이유로 공복혈청 인슐린과 포도당 농도에 근거하여 인슐린저항성을 평가하기 위해 표준검사인 클램프법과의 상관관계가 매우 높으며 보다 간단하게 산출할 수 있는 HOMA-IR 수치를 이용하고 있다(Matthews et al., 1985). HOMA-IR 방법은 인슐린저항성을 나타내는 지표 중 가장 널리 사용되고 있으며 Bonora 등(1989)은 HOMA-IR의 최

상 사분위 값(≥ 2.77)을 가질 경우 단독으로 인슐린저항성을 가졌다고 제시하였다.

2) 인슐린저항성과 운동

규칙적으로 신체활동을 하는 사람들은 앉아서 생활하는 사람들에 비해서 포도당으로 자극 받는 인슐린의 반응 수준과 인슐린의 저항성이 낮고(Mikines et al., 1989), 포도당의 생성과 포도당의 유입이 높은 것으로 보고되고 있다(Rodnick et al., 1987). 또한, Santos 등(1989)은 운동으로 단련된 사람이 단련되지 않은 사람보다 조직의 인슐린 민감성이 45%나 높게 나타났다고 보고하고 있다.

운동은 인슐린 작용에 있어서 단기적 효과와 장기적 효과로 구분할 수 있으며, 단기적 효과란 한번 운동 시 근육 세포막 안으로 글루코스 이동이 매우 빨라지는 인슐린의 효과(insulin-like effect)로서 운동을 중단하면 빠른 시간 내에 원래 상태로 되돌아오는 것을 의미한다(Wallberg-Henriksson et al., 1985). 이와 같이 일시적 운동에 의한 근육 세포막에서의 글루코스 운반 향상은 매우 빨리 소실되지만 운동한 근육에서는 인슐린 감수성이 향상되어 수일동안 인슐린에 대한 글루코스 운반이나 글리코겐 합성은 현저히 증가하게 된다(Cartee et al., 1989).

장기적인 유산소 운동은 췌장의 β -세포를 자극해 안정시 인슐린 농도를 저하시키고(King et al., 1990), 운동이 세포막의 인슐린 수용체의 증가에 의한 콜레스테롤 합성 억제, 골격근의 인슐린 민감도 향상, 골격근 내 혈관의 밀도를 증가시키며 체지방의 감소, 골격근의 글루코스 섭취 능력 증가, 운동과 관련된 표적 장기에 인슐린 작용을 선택적으로 향상시켜 인슐린 감수성을 증진시킨다고 보고되고 있다(Goodpaster et al., 2003). 김경환 등(2009)은 중년여성을 대상으로 12주간 주 3회 아쿠아로빅과 에어로빅을 실시한 결과 두 집단 모두 인슐린저항성이 유의하게 감소하였다고 하였으며, Goldberg 등(2009)도 비만 중년여성을 대상으로 6개월 동안 운동중재프로그램을 실시하여 인슐린저항성이 긍정적으로 감소하였다고 보고 하였다. 한편, 운동으로 단련된 사람이 10일 동안 운동을 하지 않으면서 훈련 후 섭취한 탄수화물과 같은 양의 포도당을 섭취했을 때, 포도당과 인슐린의 농도는 규칙적으로 운동했을 때보다 유의하게 증가되었다(Heath et al., 1983)는 선행연구들을 종합해볼 때 효과적인 인슐린저항성 개선을 위해서는 지속적인 유산소 운동이 필요하겠다.

3. 운동강도의 역할

운동은 강도에 따라 사용되는 에너지 기질에 뚜렷한 차이가 난다. 즉, 운동 강도가 증가함에 따라 탄수화물대사는 점증적으로 증가하지만 지방대사는 감소하는 것이다. 이에 대한 생리학적 원인으로는 속근 섬유의 동원 비율 증가와 혈중 에피네프린 수준의 증가를 들 수 있다. 속근 섬유는 미토콘드리아와 지방분해효소가 적으며 해당 작용의 효소를 많이 갖고 있기 때문에 속근 섬유의 사용이 증가함에 따라 탄수화물 대사가 활성화 되고, 운동 강도가 증가함에 따라 혈중 에피네프린의 수준도 서서히 증가하는데, 높은 수준의 에피네프린은 당원분해, 탄수화물대사, 젖산의 생성을 증가시킨다. 특히 젖산은 지방의 연료로 사용되는 것을 방해함으로써 지방대사를 억제한다(Powers et al., 2006). 또한, 낮은 운동 강도가 높은 운동 강도보다 호흡교환율(RER)이 낮아 지방 산화율이 높기 때문에 낮은 강도로 운동하는 것이 체지방 감소에 효과적이라고 알려지고 있다(Sattler et al., 1995).

운동 강도에 따른 지방산화 비율에 관한 연구에서 Ross 등(2000)은 VO_{2max} 25%에서 에너지 소비가 거의 지방에 의해 나타나며 VO_{2max} 65%에서는 에너지 소비의 50%를 차지한다고 하여 비만인의 체중 감량 시 지방을 최대한으로 연소하기 위해서는 낮은 강도의 운동이 우선적으로 적용되어야 함을 시사하고 있다. 하지만, 자전거 에르고미터 최대하 운동 중 지방연소 비교 연구에서 이상현 등(2001)은 자전거 에르고미터를 이용한 최대지방연소 운동 강도(VO_{2max} 36.5%), VO_{2max} 40%, 그리고 VO_{2max} 60% 강도에서의 최대하 운동 중의 지방연소량을 비교한 결과, 최대 지방연소 운동 강도(VO_{2max} 36.5%)에서의 지방연소량은 다른 운동 강도들 보다 낮은 지방연소량을 보였다. 이러한 선행 연구 결과를 볼 때 운동강도 결정은 지방 산화뿐만 아니라 전체적인 에너지 소비량 등을 고려하여 결정할 필요가 있다. 즉, dose-response 관계에 의해 운동 강도가 증가함에 따라 연료로서 사용되는 지방의 비율은 낮게 나타나지만 총 에너지 소비율로 볼 때 절대적인 지방 대사량이 더 높게 나타나기 때문이다(Romjijn et al., 1993). 하지만 고강도 운동이 대사증후군의 발생에 중점이 되는 복부지방의 선택적 감량에 있어 더욱 효과적이라는 연구(Farrell et al., 1998; Sherwood et al., 2000; Tremblay et al., 1994)와 신체활동 강

도는 제2형 당뇨병 발병률과 역 상관관계를 가질 뿐만 아니라 빠른 속도로 걷기와 고강도 운동이 관상동맥질환 발병률을 유의하게 감소시킨다는 연구(Hu et al., 1999)와 운동강도간 개선의 차이는 나타나지 않았다는 결과(강설중 등, 2009; Mougios et al., 2006)들을 살펴볼 때 복부 비만 및 대사증후군의 예방과 치료를 위한 적정 운동강도에 대한 명확한 해답이 제시되고 있지 않은 실정이며 구체적인 후속 연구들이 필요하다.

2. 중년여성과 건강

Borland(1978)는 중년기를 3가지 관점에서 설명하고 있는데, 첫 번째는 가족주기를 기준으로 연령과는 관계없이 막내 자녀의 독립으로부터 은퇴까지를 중년기로 구분하였으며, 보통 진수기(launching stage), 빈 보금자리기(empty nest period), 탈 부모기(postparental period)등으로 언급하였다.

두 번째로는 생활연령에 의한 구분으로, 가장 보편적이고 일반적인 방법으로 대개 35세에서 70세까지의 어느 시기를 중년기로 보고 있다. 그러나, 미국 인구 통계국에서 설정한 중년기 범위는 45세에서 64세이다.

세 번째는 연령과 가족주기를 종합하여 구분하는 방법으로, 사회 심리적 발달이 특정 연령 범위 내에서 발생한다는 전제하에서 생활연령(chronological age)과 함께 생물학적 연령(biological age), 심리적 연령(psychological age), 사회적 연령(social age) 등을 동시에 고려해야 한다고 밝히고 있다.

중년 여성의 가장 큰 신체변화는 여성의 몸이 일생을 보호해주던 에스트로젠(estrogen, 난포 호르몬) 상실로 인한 폐경이다. 폐경은 월경이 끝난 시기부터 여성의 수명이 다할 때까지의 기간을 말한다. 폐경에 따른 갱년기 증상으로는 홍조(flashes), 관절통(athralgia), 근육통(myalgia), 심계항진(palpitation), 진땀(perspiration), 요통(low back pain), 유방통, 수족냉증, 변비, 설사, 체중 증가 등과 피로감, 두통, 어지러움, 가슴 답답함 등이 있으며, 정신적 증상에는 집중력 결핍, 우울감, 불안정감, 기억력감퇴, 불면증, 두려움, 질식감, 감각이 무뎠어지고 쑤시는 증상 등 여러 가

지 이상 증상을 수반하는 것으로 나타났으며(Maoz, 1977), 박애심(1981)의 연구에 의하면 우리나라 여성들이 경험하는 폐경은 젊음, 에너지, 여성다움, 성적 즐거움, 아내와 어머니로서의 역할 등을 상실하고 인생의 황혼기를 의미하며, 허무와 고독, 슬픔을 경험하는 부정적 태도를 나타낸다고 하였다. Poehlman 등(1995)은 종단적 연구에서 폐경기 여성은 일반적으로 신체활동의 감소로 인해 체중과 체지방의 증가 현상이 급격히 나타난다고 보고하였는데, 폐경 이후 여성은 여성 호르몬의 보호효과가 사라지면서 남성과 마찬가지로 지방축적이 주로 복부에 위치하게 되어 복부 비만이 급격히 증가하게 되고(김현수, 1999) 이로 인해 허혈성 심혈관계질환이나 제2형 당뇨병 혹은 유방암, 자궁암 같은 악성종양의 발생 빈도가 증가하며, 직장대장암, 식도암, 담낭암, 간암, 전립선암, 난소암, 췌장암, 신장암이 발병할 위험도가 높아진다고 보고되고 있다(Pasman et al., 1998).

하지만 규칙적인 운동은 갱년기 증상을 완화시키는 것 뿐 아니라 심혈관계질환, 우울증, 수명장애, 체중증가, 근력약화 및 골다공증에 효과가 있고, 운동을 하는 여성들이 운동을 하지 않은 여성에 비해 혈관운동계에 관한 증상이 유의하게 적다(Hammar et al., 1990). 또한, 정규적 규칙적인 운동 활동 참여자의 85%가 운동 후 기분 좋은 정서 상태를 경험하며, 자긍심과 활력감이 증진되고, 다양한 부정적 정서를 감소시켜 우울증과 같은 정신 질환에 임상학적 효과를 보인다(Morgan, 1985; Berger et al., 1988; Hackfort, 1993).

이처럼 중년여성은 자신을 둘러싼 외부 환경의 급격한 변화에 적응해야 한다는 심적 부담감을 느끼고, 신체적으로는 폐경과 노화현상을 경험하여 그 어느 때보다도 심한 스트레스를 받기 때문에 주기적인 건강검진과 가정 구성원의 세심한 배려 그리고 건전한 여가 활동과 규칙적인 운동을 통하여 새로운 호기심과 모험심을 구현할 수 있는 기회를 제공을 하여야 한다(김상숙, 1995).

Ⅲ. 연구방법

1. 연구 대상

본 연구를 수행하기 위한 연구대상은 J 지역 보건소 건강증진센터 운동 프로그램에 참여한 사람 중 체지방률이 35%가 넘는 중년여성 27명을 대상으로 하였다. 집단 구분은 통제 그룹(control group, CON) 9명, 저강도 운동 그룹(low intensity exercise group, LIE) 9명, 중강도 운동 그룹(moderate intensity exercise group, MIE) 9명으로 무선 배정하여 구성하였으며, 고강도 운동 그룹(high intensity exercise group, HIE)은 근골격 상해 및 심혈관계에 문제를 초래할 위험성이 크기 때문에(Almeida et al., 1999) 본 연구에서는 제외 하였다.

연구대상자들은 평상시 운동프로그램에 참여하지 않고 실험의 의의 및 절차에 대해 충분히 이해하고 자발적 참여 의사를 밝힌 중년여성으로 신체적 특성은 <Table 4>와 같다.

Table 4. Physical characteristics of subjects

Group	n	Age(yr)	Height(cm)	Body weight(kg)	Body fat(%)
CON	9	54.11±2.93	156.40±5.45	72.13±9.78	36.56±1.53
LIE	9	54.00±3.28	157.71±5.31	72.92±8.39	37.44±1.12
MIE	9	54.11±2.62	156.58±5.64	70.06±9.36	37.14±2.08

Values are Mean±Standard Deviation; CON, control group; LIE, low intensity exercise group; MIE, moderate intensity exercise group

2. 실험 설계

본 연구의 실험설계는 사전실험과 사후실험으로 나누어 수행하였다. 사전검사로 대사증후군 위험인자 및 인슐린저항성을 측정하였으며, 유산소 운동은 운동장을 이용하여 저강도(HRR 40%)와 중강도(HRR 60%) 그룹으로 나누어 12주간 주 3회, 60분간 준비운동 10분, 본 운동 40분, 정리운동 10분으로 실시하였다. 사후검사는 12주 트레이닝 후 사전검사와 동일한 방법으로 대사증후군 위험인자 및 인슐린저항성을 측정하였다. 전체적 실험설계는 <Figure 5>와 같다.

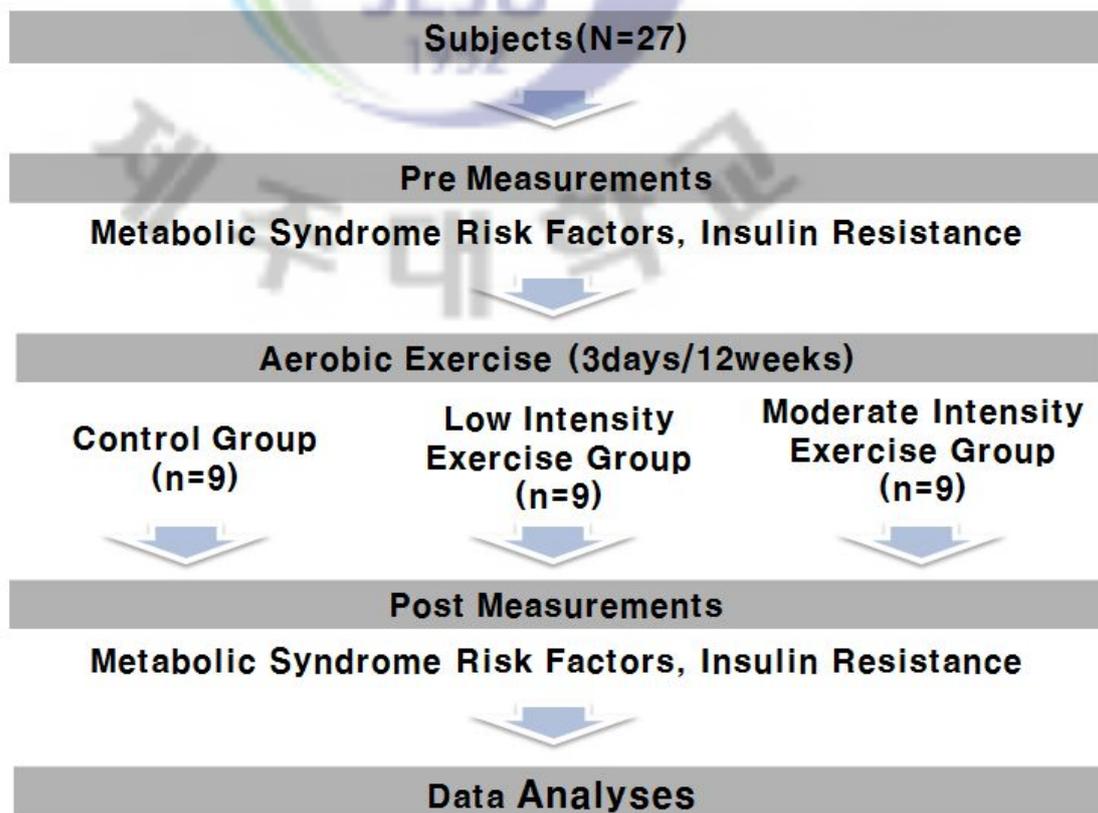


Figure 5. The experimental design

3. 측정 항목

대사증후군 위험인자 및 인슐린저항성을 측정항목으로 정하였다. 대사증후군 위험인자 요소로 비만지표(체중, BMI, 체지방률, 허리둘레), 수축기 및 이완기 혈압 그리고 혈액을 채취하여 TC(total cholesterol), TG(triglyceride), HDL-C(high density lipoprotein cholesterol), LDL-C(low density lipoprotein cholesterol), 공복 혈당(glucose)을 측정하였다. 또한 인슐린저항성은 혈액에서 인슐린 농도를 측정하여, 인슐린저항성지표로 사용되는 HOMA-IR(homeostasis model of assessment for insulin resistance)법을 이용하여 측정하였다(Matthews et al., 1985).

4. 측정 방법 및 도구

1) 대사증후군 위험인자

(1) 비만지표 측정

비만지표는 정밀 체성분 분석기인 T-Scan Plus(Jawon Medical Co., Korea)을 이용하여 체중(body weight, kg), 체질량지수(BMI, kg/m^2), 체지방률(body fat, %)을 측정하였으며 허리둘레는 WHO(1999)에서 권고하는 방법으로 피검자가 기립자세에서 편안히 숨을 내쉬 상태에서 줄자(Martin's Rulers Set, Sweden)를 이용하여 장골능(ilic crest) 최상단부위와 늑골(rib)의 최하단부위 중간지점에서 0.1cm 까지 측정하였다.

(2) 혈압 측정

혈압은 수은혈압계(Hico, Japan)를 이용하여 대상자를 최소 10분간 안정을 취하게 한 후 의자에 앉은 상태에서 좌측 상박을 심장과 같은 높이로 하여 2회 반복 측정하여 평균값을 구하였다.

(3) 혈액 검사

채혈은 12시간 공복상태에서 실험실에 도착하여 30분간 안정을 취하게 한 후 주정맥(cubital vein)에서 항응고 처리된 10ml의 주사기를 이용하여 숙련된 간호사가 채혈하였으며, 대상자들은 채혈 당일 24시간 전부터 격렬한 신체활동 및 생활습관의 변화를 초래하지 않도록 하였다. 이러한 채혈은 0주, 12주 후에 동일하게 실시하였으며, 채혈한 혈액은 항응고 처리된 튜브에 넣어 3000rpm으로 10분간 원심분리하여 혈장 분리 후 TC(Total Cholesterol), TG(Triglyceride), HDL-C(High Density Lipoprotein Cholesterol), 혈당(Glucose)을 자동생화학분석기(HITACHI 7060, Japan)를 이용하여 측정하였다. LDL-C(Low Density Lipoprotein Cholesterol)은 다음과 같은 공식에 의해 산출하였다(Friedewald et al., 1972).

$$\text{LDL-C} = \text{TC}(\text{mg/dl}) - [\text{HDL-C}(\text{mg/dl}) + \text{TG}(\text{mg/dl}) / 5]$$

2) 인슐린저항성

(1) 인슐린 농도

채혈된 혈액으로부터 원심분리된 혈장은 -70°C 에 냉동보관 하였다가 화학발광면역법(Centaur XP, Germany)을 이용하여 검사를 진행하였다.

(2) HOMA-IR

인슐린저항성을 측정하는 방법으로 정상혈당 클램프검사(hyperinsulinemic euglycemic clamp test)가 매우 정밀한 검사이지만 침습적이고 방법이 복잡하고 인력과 장비가 많이 소모되기 때문에 비교적 정상혈당 클램프검사와 좋은 상관관계를 가지는 것으로 알려진 HOMA-IR(homeostasis model of assessment for insulin resistance)법을 이용하였다(Matthews et al., 1985). 이에 대한 공식은 다음과 같다.

$$\text{HOMA-IR} = [\text{fasting plasma insulin}(\mu\text{U/ml}) \times \text{fasting plasma glucose}(\text{mmol/l})] / 22.5$$

5. 운동 프로그램

12주간 운동 프로그램을 실시하기 위하여 사전에 최대심박수(220-나이)와 안정시 심박수를 측정한 후 Karvonen(1975)의 공식 [Target Heart Rate = Exercise Intensity × (HRmax - HRrest) + HRrest]에 따라 예비심박수(Heart Rate Reserve; HRR)로 계산하여 저강도 운동그룹은 HRR 40%, 중강도 운동그룹은 HRR 60%로 운동강도를 달리하여 적용하였다. 또한 운동프로그램의 운동량을 파악하기 위하여 아래의 운동열량 산출 공식(백일영, 2002)을 이용하여 운동 중 METs와 칼로리 소비량을 산출하였다.

$$\begin{aligned} \textcircled{1} \text{ VO}_2(\text{ml/kg/min}) &= \text{속도}(\text{m/min}) \times \frac{0.1\text{ml/kg/min}}{\text{m/min}} + 3.5\text{ml/kg/min} \\ \textcircled{2} \text{ METs} &= \text{VO}_2(\text{ml/kg/min}) \times \frac{1\text{METs}}{3.5\text{ml/kg/min}} \\ \textcircled{3} \text{ L/min} &= \text{VO}_2(\text{ml/kg/min}) \times \text{체중}(\text{kg}) \div 1000 \\ \textcircled{4} \text{ kcal/min} &= \text{L/min} \times 5\text{kcal} \end{aligned}$$

통제 그룹은 평소대로 일상생활에 임하도록 하였으며 저강도 및 중강도 운동그룹은 1주간의 운동 적응과정을 통해 걷기의 바른 자세 및 동작을 익히게 하였다. 걷기운동의 강도를 2주부터 적용하여 걷기운동을 실시하였으며 운동실시 중, 설정한 예비심박수 범위 내에서 운동을 실시하는지 정확하게 확인하기 위하여 휴대용 무선 심박수 측정기(Polar, Finland)를 이용하여 개인별 예비심박수를 유지시켰다. 1회 운동 시간은 준비운동 10분, 본 운동 40분, 정리운동 10분으로 총 60분간 적용하여, 총 12주간 주 3회(월, 수, 금)의 빈도로 실시하였다.

12주라는 운동기간은 운동의 효과를 규명하는데 가장 일반적으로 사용하는 기간으로 많은 선행연구들에서 실시한 점을 참고(강설중 등, 2009; 김현준, 2008; 안나영 등, 2009; 한상철 등, 2007)하여 설정한 것이고, 주 3회의 빈도는 비만 여성의 경우 체중 부담을 안고 운동을 연속으로 하는 것보다는 격일제로 운동일과 휴식일을 교

대로 실시하는 것이 나승희 등(2003) 연구를 참고하여 설정한 것이다. 구체적인 운동프로그램은 <Table 5>와 같다.

Table 5. Aerobic exercise program

Order	Time (minute)	Content	Intensity	METs	Distance (km)	kcal	Frequency (weeks)
Warm up	10	Static stretching, Dynamic stretching					
Main exercise	40	Low Intensity Walking	HRR 40%	3.2	3.1	164	3
		Moderate Intensity Walking	HRR 60%	3.9	4.0	190	
Cool down	10	Static stretching, Dynamic stretching					

6. 자료처리

본 연구를 위해 측정된 자료는 Statistical Package for the Social Science(SPSS) window version 12.0을 이용하여 각 측정항목에 대한 평균(mean) 및 표준편차(standard deviation, SD)를 산출하였다. 운동프로그램 그룹의 참여 전·후 대사증후군 위험인자 및 인슐린저항성의 변화를 분석하기 위해 대응표본 t 검정(paired t-test)을 사용하였으며, 통제 그룹과 저강도 운동그룹 및 중강도 운동그룹 간의 운동프로그램 참여 후 대사증후군 위험인자 및 인슐린저항성의 변화와 그룹 간 변화량(change)을 분석하기 위해 일원분산분석(one-way ANOVA)을 실시하였다. 또한, 유의성이 인정될 경우 Tukey의 사후검증을 실시하였으며, 모든 가설의 검증을 위한 유의수준은 $p < .05$ 로 하였다.

IV. 연구 결과

1. 대사증후군 위험인자의 변화

1) 비만지표의 변화

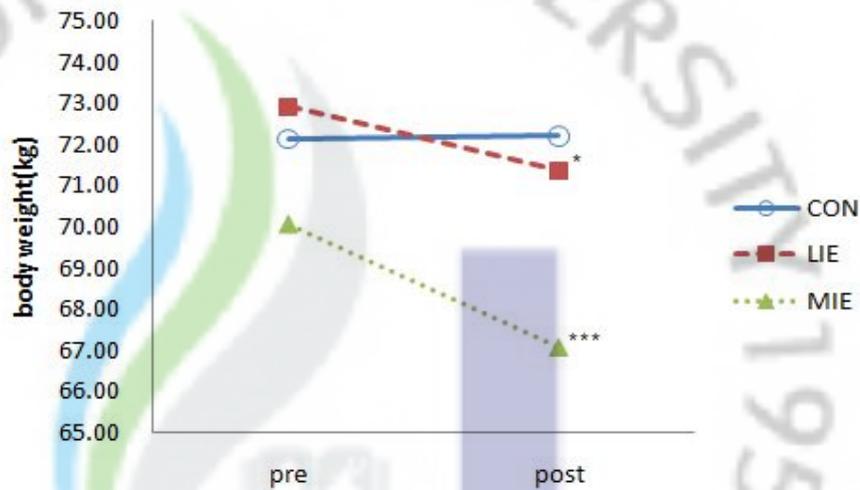
(1) 체중의 변화

12주간의 운동강도별 유산소 운동 프로그램 후 체중(body weight)의 변화는 <Table 6>, <Figure 6>과 같다. 집단 내 검증결과, 실험전과 비교하여 LIE 그룹과 MIE 그룹에서 실험전과 비교하여 유의하게 감소하였으며, 그룹 간 변화량(change)에서도 유의한 차이를 보였다. 그에 대한 사후검증 결과, MIE 그룹이 CON 그룹 보다 감소량이 유의하게 큰 것으로 나타났다.

Table 6. Comparison of body weight after 12 weeks

Group	body weight(kg)				
	pre	post	change	t	p-value
CON(a)	72.13±9.78	72.21±9.88	0.08±1.33	-.176	.865
LIE(b)	72.92±8.39	71.37±7.49	-1.56±1.97	2.368	.045
MIE(c)	70.06±9.36	67.07±9.08	-2.99±1.41	6.355	.001
F	.234	1.513	8.322		
p-value	.793	.231	.002		
post-hoc			c>a		

CON, control group; LIE, low intensity exercise group; MIE, moderate intensity exercise group



CON, control group; LIE, low intensity exercise group;
 MIE, moderate intensity exercise group;
 * $p < .05$; *** $p < .001$

Figure 6. Comparison of body weight after 12 weeks

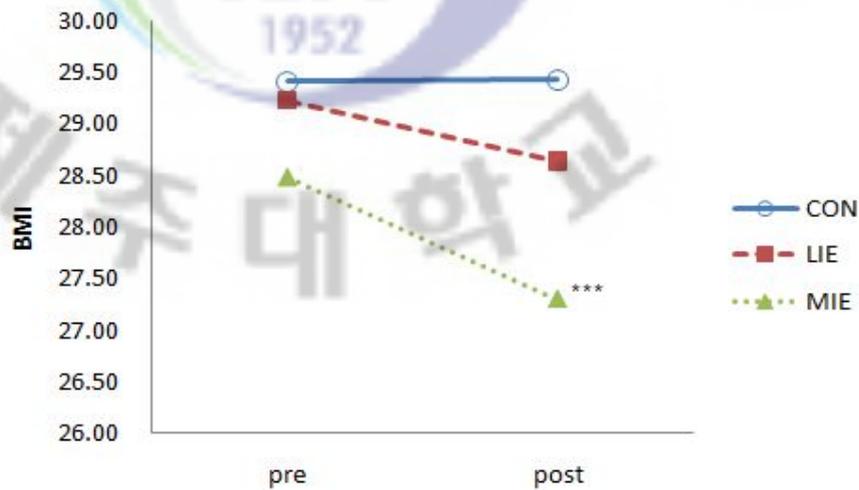
(2) 체질량지수의 변화

12주간의 운동강도별 유산소 운동 프로그램 후 체질량지수(body mass index, BMI)의 변화는 <Table 7>, <Figure 7>과 같다. 집단 내 검증결과, 실험전과 비교하여 LIE 그룹에서 유의한 차이가 나타나지 않았으나 감소하는 경향을 보였으며, MIE 그룹에서는 유의하게 감소하였다. 또한, 그룹 간 변화량(change)에서도 유의한 차이를 보였으며 그에 대한 사후검증 결과, MIE 그룹이 CON 그룹 보다 감소량이 유의하게 큰 것으로 나타났다.

Table 7. Comparison of BMI after 12 weeks

Group	BMI			t	p-value
	pre	post	change		
CON(a)	29.41±2.90	29.43±2.83	0.02±0.55	-.120	.907
LIE(b)	29.23±2.10	28.64±2.19	-0.59±0.81	2.177	.061
MIE(c)	28.49±2.95	27.30±3.00	-1.19±0.58	6.107	.001
F	.301	1.444	7.577		
p-value	.743	.256	.003		
post-hoc			c>a		

CON, control group; LIE, low intensity exercise group; MIE, moderate intensity exercise group; BMI, body mass index



CON, control group; LIE, low intensity exercise group; MIE, moderate intensity exercise group; BMI, body mass index
*** p<.001

Figure 7. Comparison of BMI after 12 weeks

(3) 체지방률의 변화

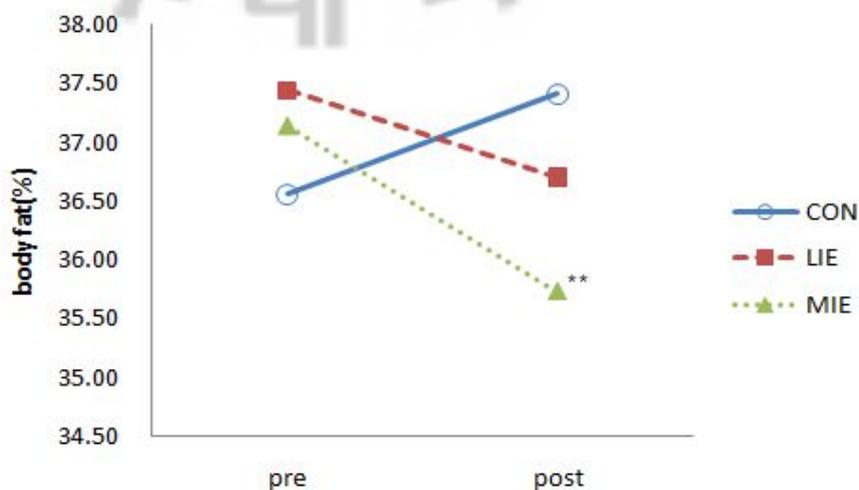
12주간의 운동강도별 유산소 운동 프로그램 후 체지방률(percent body fat)의 변화는 <Table 8>, <Figure 8>과 같다. 집단 내 검증결과, 실험전과 비교하여 LIE

그룹에서 유의한 차이가 나타나지 않았으나 감소하는 경향을 보였으며, MIE 그룹에서는 유의하게 감소하였다. 또한, 그룹 간 변화량(change)에서도 유의한 차이를 보였으며 그에 대한 사후검증 결과, LIE 그룹과 MIE 그룹이 CON 그룹 보다 감소량이 유의하게 큰 것으로 나타났다.

Table 8. Comparison of percent body fat after 12 weeks

Group	body fat(%)				t	p-value
	pre	post	change			
CON(a)	36.56±1.53	37.41±1.66	0.86±1.21	-2.122	.067	
LIE(b)	37.44±1.12	36.70±1.45	-0.74±1.53	1.458	.183	
MIE(c)	37.14±2.08	35.73±2.35	-1.41±1.13	3.744	.006	
F	.696	1.843	7.203			
p-value	.508	.180	.004			
post-hoc			b, c>a			

CON, control group; LIE, low intensity exercise group; MIE, moderate intensity exercise group



CON, control group; LIE, low intensity exercise group;

MIE, moderate intensity exercise group;

**p<.01

Figure 8. Comparison of percent body fat after 12 weeks

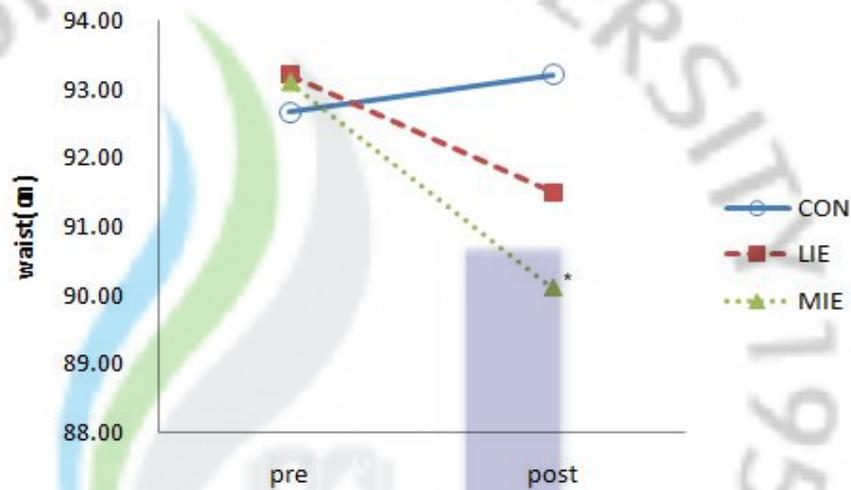
(4) 허리둘레의 변화

12주간의 유산소성 운동 프로그램 후 허리둘레(waist)의 변화는 <Table 9>, <Figure 9>와 같다. 집단 내 검증결과, 실험전과 비교하여 LIE 그룹에서 유의한 차이가 나타나지 않았으나 감소하는 경향을 보였으며, MIE 그룹에서는 유의하게 감소하였다. 또한, 그룹 간 변화량에서도 유의한 차이를 보였으며 그에 대한 사후검증 결과, MIE 그룹이 CON 그룹 보다 감소량이 유의하게 큰 것으로 나타났다.

Table 9. Comparison of waist after 12 weeks

Group	waist(cm)				
	pre	post	change	t	p-value
CON(a)	92.67±4.18	93.22±5.91	0.56±2.51	-.665	.525
LIE(b)	93.22±6.55	91.50±7.03	-1.72±2.73	1.894	.095
MIE(c)	93.11±5.09	90.11±6.47	-3.00±3.04	2.959	.018
F	.027	.520	3.813		
p-value	.973	.601	.036		
post-hoc			c>a		

CON, control group; LIE, low intensity exercise group; MIE, moderate intensity exercise group



CON, control group; LIE, low intensity exercise group;
 MIE, moderate intensity exercise group;
 * $p < .05$

Figure 9. Comparison of waist after 12 weeks

2) 혈압의 변화

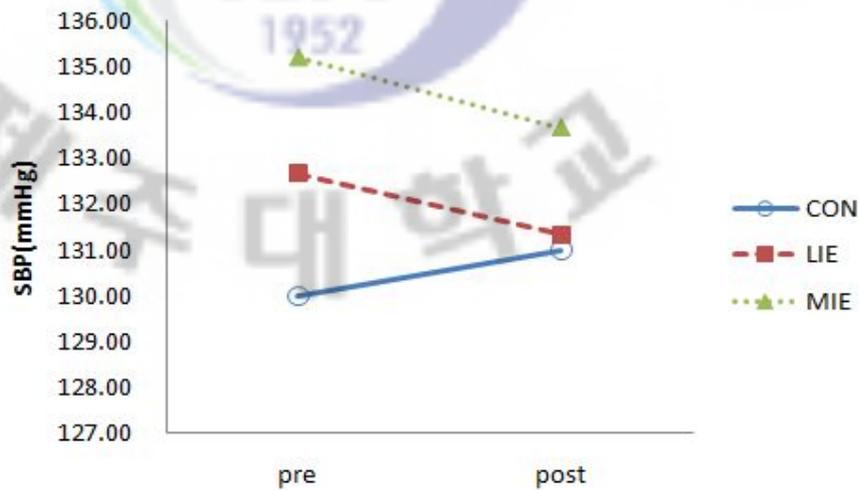
(1) 수축기 혈압의 변화

12주간의 운동강도별 유산소 운동 프로그램 후 수축기 혈압(systolic blood pressure, SBP)의 변화는 <Table 10>, <Figure 10>과 같다. 집단 내 검증결과, 실험전과 비교하여 LIE 그룹과 MIE 그룹에서 유의한 차이가 나타나지 않았지만 감소하는 경향을 보였으며, 그룹 간에서도 유의한 차이가 나타나지 않았다.

Table 10. Comparison of SBP after 12 weeks

Group	SBP(mmHg)			t	p-value
	pre	post	change		
CON(a)	130.67±13.06	131.11±11.93	0.44±4.82	-.276	.789
LIE(b)	132.67±11.25	131.33±9.14	-1.33±5.96	.671	.521
MIE(c)	135.22±13.98	133.67±15.20	-1.56±4.95	.942	.374
F	.286	.118	.389		
p-value	.754	.889	.682		
post-hoc					

CON, control group; LIE, low intensity exercise group; MIE, moderate intensity exercise group; SBP, systolic blood pressure



CON, control group; LIE, low intensity exercise group; MIE, moderate intensity exercise group; SBP, systolic blood pressure

Figure 10. Comparison of SBP after 12 weeks

(2) 확장기 혈압의 변화

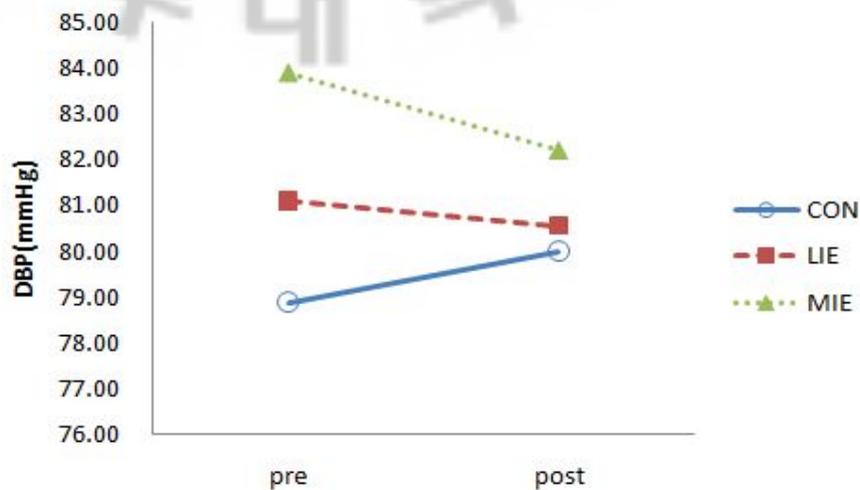
12주간의 운동강도별 유산소 운동 프로그램 후 확장기 혈압(diastolic blood pressure, DBP)의 변화는 <Table 11>, <Figure 11>과 같다. 집단 내 검증결과, 실

협전과 비교하여 LIE 그룹과 MIE 그룹에서 유의한 차이가 나타나지 않았지만 감소하는 경향을 보였으며, 그룹 간에서도 유의한 차이가 나타나지 않았다.

Table 11. Comparison of DBP after 12 weeks

Group	DBP(mmHg)			t	p-value
	pre	post	change		
CON(a)	78.89±6.97	80.00±7.50	1.11±6.51	-.512	.622
LIE(b)	81.11±5.47	80.56±7.68	-0.56±7.68	.217	.834
MIE(c)	83.89±9.93	82.22±10.23	-1.67±4.64	1.078	.312
F	1.906	.164	.429		
p-value	.180	.850	.656		
post-hoc					

CON, control group; LIE, low intensity exercise group; MIE, moderate intensity exercise group; DBP, diastolic blood pressure



CON, control group; LIE, low intensity exercise group; MIE, moderate intensity exercise group; DBP, diastolic blood pressure

Figure 11. Comparison of DBP after 12 weeks

3) 혈중지질의 변화

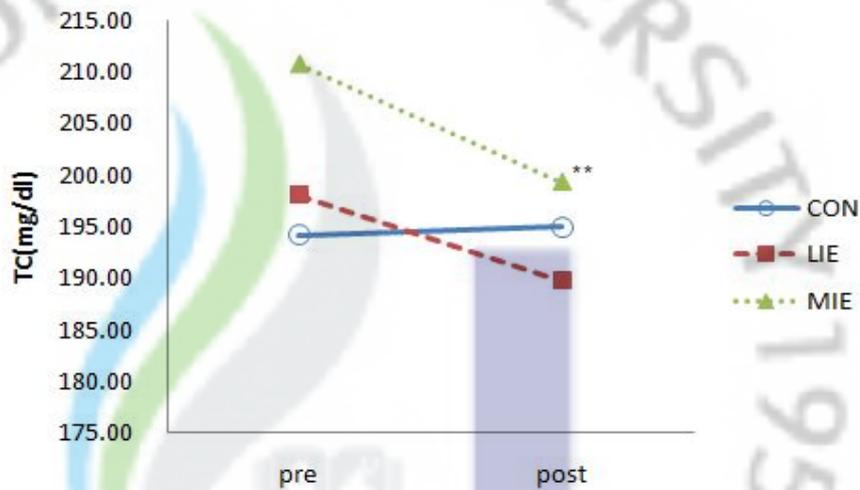
(1) 총콜레스테롤의 변화

12주간의 운동강도별 유산소 운동 프로그램 후 총콜레스테롤(total cholesterol, TC)의 변화는 <Table 12>, <Figure 12>와 같다. 집단 내 검증결과, 실험전과 비교하여 LIE 그룹에서는 유의한 차이가 나타나지 않았으나 감소하는 경향을 보였으며, MIE 그룹에서는 유의하게 감소하였다. 그러나 그룹 간에서는 유의한 차이가 나타나지 않았다.

Table 12. Comparison of TC after 12 weeks

Group	TC(mg/dl)				
	pre	post	change	t	p-value
CON(a)	194.22±23.73	195.00±27.11	0.78±24.71	-.094	.927
LIE(b)	198.11±36.00	189.78±32.99	-8.33±18.32	1.365	.209
MIE(c)	210.78±34.00	199.33±36.15	-11.44±7.40	4.639	.002
F	.671	.198	1.088		
p-value	.520	.822	.353		
post-hoc					

CON, control group; LIE, low intensity exercise group; MIE, moderate intensity exercise group;
TC, total cholesterol



CON, control group; LIE, low intensity exercise group;
 MIE, moderate intensity exercise group; TC, total cholesterol
 **p<.01

Figure 12. Comparison of TC after 12 weeks

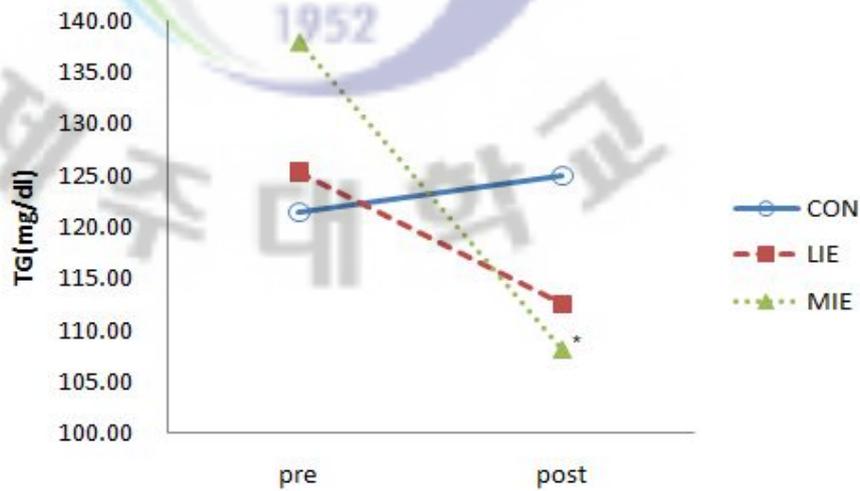
(2) 중성지방의 변화

12주간의 운동강도별 유산소 운동 프로그램 후 중성지방(Triglyceride, TG)의 변화는 <Table 13>, <Figure 13>과 같다. 집단 내 검증결과, 실험전과 비교하여 LIE 그룹($t=.979$, $p=.356$)에서는 유의한 차이가 나타나지 않았으나 감소하는 경향을 보였으며, MIE 그룹($t=2.439$, $p=.041$)에서는 유의하게 감소하였다. 그러나 그룹 간에서는 유의한 차이가 나타나지 않았다.

Table 13. Comparison of TG after 12 weeks

Group	TG(mg/dl)			t	p-value
	pre	post	change		
CON(a)	121.44±32.89	125.00±50.12	3.56±25.49	-.418	.687
LIE(b)	125.33±26.57	112.56±28.49	-12.78±39.17	.979	.356
MIE(c)	138.00±48.47	108.11±50.65	-29.89±36.77	2.439	.041
F	.489	.351	2.136		
p-value	.619	.707	.140		
post-hoc					

CON, control group; LIE, low intensity exercise group; MIE, moderate intensity exercise group; TG, triglyceride



CON, control group; LIE, low intensity exercise group; MIE, moderate intensity exercise group; TG, triglyceride
*p<.05

Figure 13. Comparison of TG after 12 weeks

(3) 고밀도 지단백 콜레스테롤의 변화

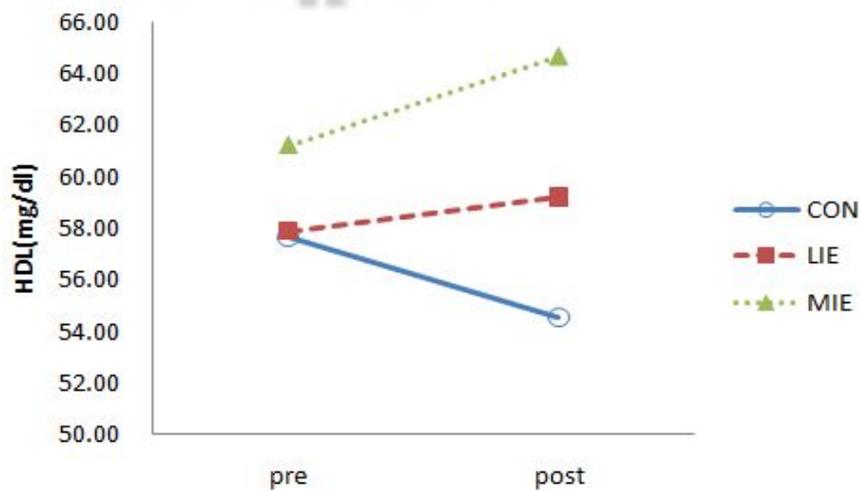
12주간의 운동강도별 유산소 운동 프로그램 후 고밀도 지단백 콜레스테롤(high density lipoprotein cholesterol, HDL-C)의 변화는 <Table 14>, <Figure 14>와 같

다. 집단 내 검증결과, 실험전과 비교하여 LIE 그룹과 MIE 그룹에서 유의한 차이가 나타나지 않았으나 증가하는 경향을 보였으며 그룹 간에서도 유의한 차이가 나타나지 않았다.

Table 14. Comparison of HDL-C after 12 weeks

Group	HDL-C(mg/dl)			t	p-value
	pre	post	change		
CON(a)	57.67±7.76	54.56±11.45	-3.11±8.01	1.166	.277
LIE(b)	57.89±5.86	59.22±10.79	1.33±11.47	-.349	.736
MIE(c)	61.22±8.29	64.67±11.17	3.44±6.62	-1.562	.157
F	.656	1.858	1.263		
p-value	.528	.178	.301		
post-hoc					

CON, control group; LIE, low intensity exercise group; MIE, moderate intensity exercise group; HDL-C, high density lipoprotein cholesterol



CON, control group; LIE, low intensity exercise group;
MIE, moderate intensity exercise group;
HDL-C, high density lipoprotein cholesterol

Figure 14. Comparison of HDL-C after 12 weeks

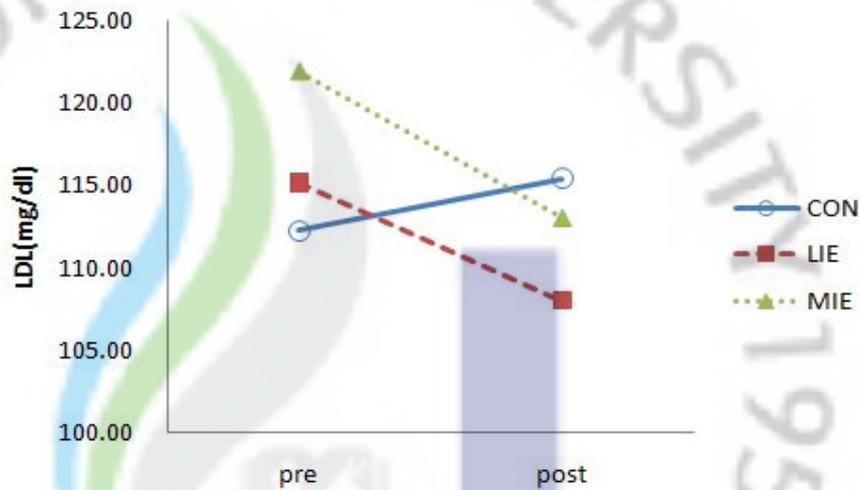
(4) 저밀도 지단백 콜레스테롤의 변화

12주간의 운동강도별 유산소 운동 프로그램 후 저밀도 지단백 콜레스테롤(low density lipoprotein cholesterol, LDL-C)의 변화는 <Table 15>, <Figure 15>와 같다. 집단 내 검증결과, 실험전과 비교하여 LIE 그룹과 MIE 그룹에서 유의한 차이가 나타나지 않았으나 감소하는 경향을 보였으며, 그룹 간에서도 유의한 차이가 나타나지 않았다.

Table 15. Comparison of LDL-C after 12 weeks

Group	LDL-C(mg/dl)				
	pre	post	change	t	p-value
CON(a)	112.27±23.60	115.44±19.22	3.18±18.43	-.517	.619
LIE(b)	115.16±41.51	108.04±31.46	-7.11±23.24	.918	.386
MIE(c)	121.96±32.25	113.04±40.91	-8.91±14.45	1.850	.101
F	.201	.127	1.055		
p-value	.819	.881	.364		
post-hoc					

CON, control group; LIE, low intensity exercise group; MIE, moderate intensity exercise group; LDL-C, low density lipoprotein cholesterol



CON, control group; LIE, low intensity exercise group;
 MIE, moderate intensity exercise group;
 LDL-C, low density lipoprotein cholesterol

Figure 15. Comparison of LDL-C after 12 weeks

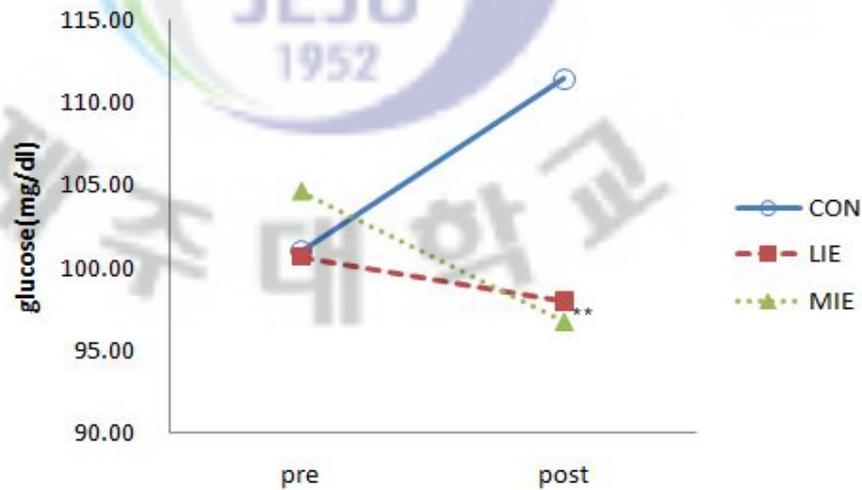
4) 공복 혈당의 변화

12주간의 운동강도별 유산소 운동 프로그램 후 공복 혈당(glucose)의 변화는 <Table 16>, <Figure 16>과 같다. 집단 내 검증결과, 실험전과 비교하여 LIE 그룹에서는 유의한 차이가 나타나지 않았으나 감소하는 경향을 보였으며, MIE 그룹에서는 유의하게 감소하였다. 그러나 그룹 간에서는 유의한 차이가 나타나지 않았다.

Table 16. Comparison of glucose after 12 weeks

Group	glucose(mg/dl)			t	p-value
	pre	post	change		
CON(a)	101.00±12.48	111.44±24.46	10.44±23.28	-1.346	.215
LIE(b)	100.67±14.26	98.00±19.48	-2.67±21.94	.365	.725
MIE(c)	104.67±16.90	96.78±14.79	-7.89±6.47	3.658	.006
F	.206	1.494	2.261		
p-value	.815	.245	.126		
post-hoc					

CON, control group; LIE, low intensity exercise group; MIE, moderate intensity exercise group



CON, control group; LIE, low intensity exercise group;

MIE, moderate intensity exercise group;

**p<.01

Figure 16. Comparison of glucose after 12 weeks

2. 인슐린저항성의 변화

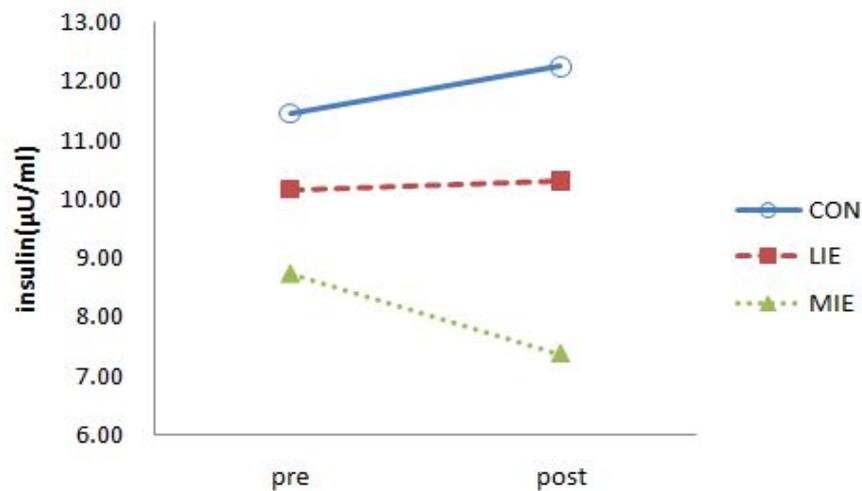
1) 인슐린의 변화

12주간의 운동강도별 유산소 운동 프로그램 후 인슐린(insulin)의 변화는 <Table 17>, <Figure 17>과 같다. 집단 내 검증결과, 실험전과 비교하여 LIE 그룹과 MIE 그룹에서 유의한 차이가 나타나지 않았으나 MIE 그룹에서는 감소하는 경향을 보였다. 또한, 그룹 간에서도 유의한 차이가 나타나지 않았다.

Table 17. Comparison of insulin after 12 weeks

Group	insulin(μ U/mL)				
	pre	post	change	t	p-value
CON(a)	11.46 \pm 7.86	12.25 \pm 9.41	0.79 \pm 3.38	-.700	.504
LIE(b)	10.17 \pm 5.35	10.31 \pm 7.45	0.13 \pm 4.55	-.089	.932
MIE(c)	8.73 \pm 7.75	7.38 \pm 4.10	-1.36 \pm 5.56	.731	.485
F	.335	1.010	.517		
p-value	.719	.379	.603		
post-hoc					

CON, control group; LIE, low intensity exercise group; MIE, moderate intensity exercise group



CON, control group; LIE, low intensity exercise group;
MIE, moderate intensity exercise group

Figure 17. Comparison of insulin after 12 weeks

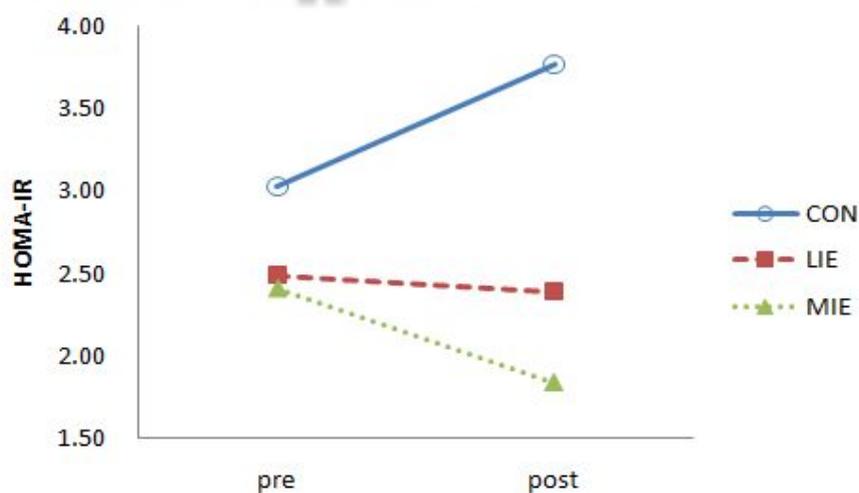
2) HOMA-IR의 변화

12주간의 운동강도별 유산소 운동 프로그램 후 HOMA-IR의 변화는 <Table 18>, <Figure 18>과 같다. 집단 내 검증결과, 실험전과 비교하여 LIE 그룹과 MIE 그룹에서 유의한 차이가 나타나지 않았으나 감소하는 경향을 보였다. 또한, 그룹 간에서도 유의한 차이가 나타나지 않았다.

Table 18. Comparison of HOMA-IR after 12 weeks

Group	HOMA-IR			t	p-value
	pre	post	change		
CON(a)	3.03±2.45	3.77±3.56	7.5±1.82	-1.230	.254
LIE(b)	2.49±1.29	2.39±1.68	-0.09±1.52	.184	.858
MIE(c)	2.41±2.20	1.84±1.15	-0.57±1.55	1.110	2.990
F	.243	1.593	1.501		
p-value	.787	.224	.243		
post-hoc					

CON, control group; LIE, low intensity exercise group; MIE, moderate intensity exercise group; HOMA-IR, homeostasis model of assessment for insulin resistance



CON, control group; LIE, low intensity exercise group;
MIE, moderate intensity exercise group;
HOMA-IR, homeostasis model of assessment for insulin resistance

Figure 18. Comparison of HOMA-IR after 12 weeks

V. 논의

12주간 운동강도별 유산소 운동이 비만 중년여성의 대사증후군 위험인자 및 인슐린저항성에 어떠한 영향을 미치는가를 규명하기 위한 것으로 연구결과에 따른 논의는 다음과 같다.

1. 대사증후군 위험인자에 미치는 영향

1) 비만지표에 미치는 영향

비만(obesity)이란 체내에 평균 이상의 체지방 또는 지방조직이 축적되어 있는 것을 의미하며, 과체중(over weight)과는 구별된다. 비만의 주요 원인으로 에너지 균형에서 소비 칼로리가 되는 신체 활동의 부족을 들 수 있다.(대한비만학회, 2001) 신체활동의 부족으로 인한 비만의 증가는 심혈관계 및 뇌졸중, 고혈압, 제2형 당뇨, 고지혈증, 지방간, 수면무호흡증, 퇴행성관절염 등의 만성질환을 유발시킬 수 있는 중요한 요인으로 작용한다(Sheehan, 2000). 따라서 신체활동을 통한 비만의 예방이 중요하다(Török et al., 2001). 신체활동은(physical activity) 골격근의 수축을 통해 에너지 소비의 실질적인 증가를 초래하는 신체의 움직임이고, 운동(exercise)은 신체활동의 한 형태 혹은 그 이상의 체력요소를 유지시키거나 향상시키기 위해 행해지는 계획적이고 구조적이며 반복적인 신체활동으로서 정의된다(ACSM, 2006). 결국, 신체활동의 넓은 범주 안에 운동이 포함되어지는 개념이다. 규칙적인 신체활동이 건강에 미치는 많은 긍정적인 효과들은 운동의 형태나 강도 및 각 개인의 수행한 운동의 양에 따라서 다양하게 나타나며, 운동은 그 자체로서 에너지 소비를 증가시킬 뿐만 아니라 운동 후에도 장시간 동안 기초대사량을 늘려 안정시에도 에너지 소비량을 증가시키는 효과가 있다(Brehm, 1988).

본 연구에서는 12주간의 운동강도별 유산소 운동을 수행한 결과 통제 그룹에서 체중은 0.11%(0.08kg), 체질량지수는 0.07%(0.02), 체지방률은 2.32%(0.86%), 허리둘레

는 0.59%(0.56cm)로 증가하는 경향을 보였다. 반면, 저강도 운동그룹에서는 체중에
 서 2.13%(1.56kg), 체질량지수는 2.02%(0.59), 체지방률은 1.98%(0.74%), 허리둘레는
 1.85%(1.72cm)로 전체적으로 감소하였다. 통계적으로 그룹 내에서 체중에 유의한
 감소($p=.045$)가 나타났으며, 그룹 간 변화량에서는 체지방률 에서 통제 그룹과 비교
 하여 유의한 감소($p=.004$)가 나타났다. 또한 중강도 운동그룹에서도 체중은
 4.27%(2.99kg), 체질량지수는 4.18%(1.19), 체지방률은 3.80%(1.41%), 허리둘레는
 3.22%(3.00cm)로 전체적으로 감소하였다. 통계적으로 그룹 내에서 비만지표 전 항
 목에서 유의하게 감소하였으며(체중: $p<.001$, 체질량지수: $p<.001$, 체지방률: $p=.006$,
 허리둘레: $p=.018$), 그룹 간 변화량에서도 통제 그룹과 비교하여 유의한 감소가 나
 타났다(체중: $p=.002$, 체질량지수: $p=.003$, 체지방률: $p=.004$, 허리둘레: $p=.036$). 하지
 만, 저강도 운동그룹과는 유의한 차이가 나타나지 않았다. 이와 관련한 선행연구를
 살펴보면, 이창식(2010)은 체지방률이 30%가 넘는 중년 여성을 대상으로 저강도 그
 룬($VO_2\max$ 40%)과 중강도 그룹($VO_2\max$ 60%)으로 8주간 유산소 운동을 실시한
 결과 체중, 체질량지수, 체지방률 모두 유의하게 감소하였지만 효과의 측면에서 중
 강도가 더욱 유리한 운동 강도라고 보고 하였고 장경태 등(2002)도 중·노년 고혈
 압 여성을 대상으로 저강도 그룹(HRR 50%), 중강도 그룹(HRR 50~70%)으로 유산
 소 운동을 실시한 결과 체지방률 감소에 있어 중강도가 더 큰 감소를 보인다고 보
 고하여 본 연구를 뒷받침해 주고 있다. 또한, 운동처방의 형태는 다소 다르지만, 강
 현식 등(2005)과 윤은선 등(2008)은 복부비만 중년 여성을 대상으로 운동강도는 동
 일하게 유지하고 운동에너지 소모량만 다르게 설계한 연구에서는 운동에너지 소모
 량이 많았던 그룹에서 비만지표의 개선 효과가 극대화되었는데, 이 점은 주목할 필
 요가 있다. 본 연구에서는 저강도 운동그룹보다 중강도 운동그룹에서 효과적으로
 비만지표의 개선을 보였으며 이는 운동강도가 증가하면서 나타나는 운동에너지 소
 모량의 증가에 따른 양-반응(dose-response)관계로 사료된다.

한편, 본 연구에서는 운동 강도, 시간, 빈도가 낮게 설정되어 있어 미국스포츠의학
 회(ACSM, 2006)에서 권장하고 있는 주당 최소 신체활동 칼로리 소모량 1,000kcal를
 충족시키지 못하고 있다는 제한점이 있다. 하지만, 본 연구결과에서 보듯이 비만 중
 년여성에게 운동 강도, 시간, 빈도가 낮게 설정된 1,000kcal 미만의 신체활동을 통해
 서 비만지표의 개선이 나타났으며, 운동효과 측면에서 중강도 운동그룹보다 효과성

은 떨어지지만 저강도 운동그룹에서 비만지표의 전반적인 감소가 나타났다는 점을 종합하였을 때 낮은 강도 낮은 운동량일 지라도 운동을 실시하면 비만지표의 개선 효과가 있는 것으로 해석 할 수 있다. 따라서 중강도 이상에서의 운동을 수행하는데 있어 무리가 있다고 느끼는 비만 여성들은 저강도 운동만으로도 비만지표의 개선 효과를 볼 수 있을 것으로 사료되며, 아무리 낮은 운동강도의 운동일 지라도 비만지표의 개선을 위해서 운동을 실시하는 것이 중요할 것으로 사료된다.

2) 혈압에 미치는 영향

고혈압(hypertension)은 대순환의 혈압 상승을 의미하는데, 안정시를 기준으로 하였을 때 수축기 혈압이 140mmHg이상 또는 확장기 혈압이 90mmHg이상인 경우를 고혈압으로 진단하게 된다. 고혈압은 다양한 심혈관계 질환을 유발하고, 그로 인한 사망률이 높다는 점에서 적극적으로 관리되어야 하는 만성질환이다. 비록 고혈압 기준에 미치지 않더라도 심장병이나 뇌졸중의 위험성은 115/75mmHg의 혈압의 범위에서도 상승하기 시작한다는 연구 보고가 있다(Chobanian et al., 2003). 이는 고혈압뿐만 아니라 고혈압 전단계(prehypertension)를 포함 한 정상 혈압의 범위에 있지만, 높은 혈압이 혈압 관리의 적극적인 대상이 되어야 한다는 것을 시사하고 있다(Chobanian et al., 2003; Pescatello et al., 2004). 고혈압의 예방과 치료에 있어서 European of Society of Hypertension(2003)에서는 규칙적인 신체활동이 고혈압의 예방과 치료에 효과적이며 신체활동의 양과 강도는 고혈압의 위험요소와 반비례의 관계를 이룬다고 보고하고 있다. 또한 걷기, 달리기와 같은 유산소 운동과 여가시간의 신체활동은 고혈압의 위험요소를 감소시키고 혈압을 낮추는데 효과적이라고 보고하고 있다(Miyachi et al., 2003). 본 연구에서 12주간의 운동강도별 유산소 운동을 수행한 결과 수축기 혈압은 통제 그룹에서 0.34%(0.44mmHg) 증가하였지만 변화가 미비하였으며, 저강도 운동그룹은 1.01%(1.33mmHg), 중강도 운동그룹은 1.15%(1.56mmHg) 감소하였지만 두 그룹 모두 통계적으로 유의한 차이가 나타나지 않았다. 그룹 간 변화량에서도 통계적으로 유의한 차이가 나타나지 않았다. 확장기 혈압 역시 통제 그룹에서 1.41%(1.11mmHg) 증가하였지만 통계적으로 유의한 차이가 나타나지 않았으며, 저강도 운동그룹은 0.68%(0.56mmHg), 중강도 운동그룹은

1.99%(1.67mmHg) 감소하였지만 두 그룹 모두 통계적으로 유의한 차이가 나타나지 않았다. 그룹 간 변화량에서도 통계적으로 유의한 차이가 나타나지 않았다. 이와 관련한 선행연구를 살펴보면, 중년비만 여성을 대상으로 HRmax 50~70%로 유산소 운동을 실시한 김유진(2007)의 연구와 HRmax 55~70%로 복합운동을 실시한 김보경(2010)의 연구결과 혈압의 감소가 유의하게 나타나지 않았다고 보고하여 본 연구와 일치하고 있다. 반면, Tashiro 등(1993)의 고혈압 환자를 대상으로 10주간 V_{O_2max} 50%와 75%에서 유산소 운동을 실시한 후 혈압 감소가 통계적으로 유의하게 나타났다고 보고한 연구와 VO_2max 40%~60%에서 유산소 운동을 실시한 후 혈압 감소 효과가 통계적으로 유의하게 나타났다고 보고한 이윤미 등(2010)의 연구는 본 연구 결과와 상반된 결과를 나타내고 있다.

이렇게 학자들마다 다른 연구 결과가 나온 이유는 과잉 체중이 오랜 기간동안 유지되면서 나타나는 많은 병리적인 변화가 사구체를 손상시키고 그 기능을 하는 신장 단위(nephron)를 감소시키면서 renal-pressure natriuresis를 더 높은 혈압으로 재설정 하는데 이러한 상황에서는 운동을 통한 체중감소만으로는 혈압 조절을 힘들게 하기 때문이다(강재현 등, 2004). 따라서 앞으로도 혈압 감소를 위한 운동 효과 규명을 위한 다각적인 연구가 필요할 것이라 사료된다.

3) 혈중지질에 미치는 영향

(1) 총콜레스테롤에 미치는 영향

총콜레스테롤(TC)은 스테로이드(Steroid)의 알콜(Alcohol)로서 탄소 27개로 구성된 스테린(Sterine)의 일종이다. 혈장 중에는 에스테르(Ester) 형으로 지방산과 결합되어 있는 것이 60~80% 가량 된다. 콜레스테롤은 세포와 조직, 특히 뇌신경조직을 구성하고, 담즙산으로 변화해서 지방 흡수를 도우며, 부신피질 및 성호르몬의 원료이기도 하며 생체막을 구성하는 중요한 성분이다. 성인의 체내에는 약 100g의 콜레스테롤이 존재하며 이 중에서 뇌에 25%, 나머지는 혈청 중에 포함되어 있는데 약 2/3가 esterol형이고 1/3이 유리형으로 존재한다. 콜레스테롤은 물에 잘 녹지 않으며 동맥혈관 내부에 콜레스테롤과 콜레스테롤 에스테르와 같은 침전물이 달라붙어 죽상을 형성하여 혈액의 흐름을 막게 되는데 이러한 증상을 동맥경화라고 한다. TC

는 240mg/dl 이상 되면 관상동맥질환의 발병률이 매우 높아지기 때문에 기준치 범위인 120~200mg/dl로 유지하는 것이 바람직하다(한국의학연구소, 1992). 혈중의 적정 콜레스테롤 유지를 위해서는 운동의 중요성이 강조되고 있다(윤은선 등, 2008; 우상구 등, 2008).

TC의 감소에 대한 생리적기전은 다음과 같다. 첫째, 운동은 소장의 점막세포로부터 Apo(apo lipoprotein) A-I의 합성을 증가시키는데, Apo A-I의 합성이 증가되면 될수록 LCAT(lecithin cholesterol acyl transferase)가 활성화되어 혈중 TC을 더욱 많이 에스테르화 시키고 이를 간으로 보내 이화 혹은 배설시키므로 혈중 TC수준이 낮아진다. 둘째, 운동은 지방 분해효소의 활성화를 촉진시키고 간에서 TG의 합성을 유발하는 HTGL(hepatic triglyceride lipase)를 억제함으로써 체내 콜레스테롤의 이화작용이 증가하여 합성율이 저하됨으로 인해 TC 수준이 낮아지게 된다(Ballantyne et al., 1978). 셋째, 기초대사량의 증가로 일상적인 에너지 수요량이 보다 크게 증가됨으로써 TC가 운동 시 소비에너지로서 동원되는 비율과 근육 내 미토콘드리아의 산화효소와 마이오글로빈(myoglobin)농도의 증가에 따른 대사적기능의 활성화로 인해 TC가 감소된다(Lopez, 1974).

본 연구에서 12주간의 운동강도별 유산소 운동을 수행한 결과 TC는 통제 그룹에서 0.40%(0.78mg/dl) 증가하였지만 변화가 미비하였으며 저강도 운동그룹은 4.20%(8.33mg/dl) 감소하였지만 통계적으로 유의한 차이가 나타나지 않았다. 한편, 중강도 운동그룹에서는 5.43%(11.44mg/dl) 감소하여 통계적으로 유의한 차이가 나타났다. 이와 관련한 선행연구를 살펴보면, 박희석(1998)은 VO_2max 50%와 70%로 유산소 운동을 실시한 후 두 그룹 모두 TC가 감소하기는 하였으나 좀 더 높은 강도인 VO_2max 70%로 운동을 실시한 그룹에서만 유의하게 감소되었다고 주장하고 있는데, 이는 본 연구와 일치하고 있다. 한편 중강도 운동그룹(HRR 40~60%)과 고강도 운동그룹(HRR 60~80%)으로 나누어 유산소 운동을 실시한 후 운동강도간 차이가 나타나지 않았다는 연구 결과(강설중, 2008)와 TC는 일반적으로 운동시간이 길수록 그리고 운동 강도가 높을수록 낮아진다는 연구결과(Baker, 1986)를 종합해볼 때 TC의 효과적인 개선을 위해서는 주3회 중강도(HRR 60%) 이상에서의 유산소 운동을 실시하는 것이 효과적이라고 사료된다.

(2) 중성지방에 미치는 영향

중성지방(TG)은 체내에 있는 지방의 일종으로 3분자의 지방산이 글리세롤에 에스테르가 결합해 있으며 혈중 지질의 95% 정도를 차지하고 있다. 중성지방은 에너지원의 운반과 저장, 장기와 조직을 유지하는 데에 중요한 역할을 담당하지만, 음식의 과잉섭취와 운동부족이 지속되면 다른 중요기관에 침착하여 비만, 고혈압, 당뇨병 등 심혈관계 질환(cardiovascular disease; CVD)의 위험 요인이 된다(Sabesin, et al., 1980). 따라서 TG는 정상수치인 50~150mg/dl로 유지하는 것이 바람직하며 이를 개선하기 위한 운동의 중요성이 강조되고 있다(윤은선 등, 2008; Kraus et al., 2002). 규칙적인 유산소 운동은 지방으로부터 에너지 동원을 가능하게 하는 LPL(lipoprotein lipase)의 활성을 증가시키고, 간에서 TG합성을 유발하는 HTGL(hepatic triglyceride lipase)의 활성을 억제시킨다. 결과적으로 LPL가 더욱 활성화되어 지방으로부터 에너지 동원이 커지고 HTGL의 저하로 말미암아 간에서의 TG 합성율이 낮아지므로 혈중 TG의 농도를 감소시키는 것으로 알려져 있다(Kokkinose et al., 1988). Tompson(1998)의 연구에 의하면, 규칙적인 운동은 혈중 TG의 수준을 16~19% 정도 감소시킬 수 있다고 보고하고 있다.

본 연구에서 12주간의 운동강도별 유산소 운동을 수행한 결과 TG는 통제 그룹에서 2.93%(3.56mg/dl) 증가하였지만 변화가 미비하였으며, 저강도 운동그룹은 10.19%(12.78mg/dl) 감소하였지만 통계적으로 유의한 차이가 나타나지 않았다. 반면, 중강도 운동그룹에서는 21.66%(29.89mg/dl) 감소하여 통계적으로 유의한 차이가 나타났지만, 그룹 간 변화량에서는 통계적으로 유의한 차이가 나타나지 않았다. 이는 중강도 운동그룹(HRR 40~60%)과 고강도 운동그룹(HRR 60~80%)으로 나누어 유산소 운동을 실시한 후 운동강도간 차이가 나타나지 않았다는 연구 결과(강설중, 2008)와 낮은 운동량보다는 운동량을 늘려서 실시한 유산소 운동에서 TG의 개선 효과를 극대화시킨다는 연구결과(강현식 등, 2005)를 종합해 볼 때 TG의 효과적인 개선을 위해서는 주3회 중강도(HRR 60%) 이상에서의 유산소 운동을 실시하는 것이 효과적이라고 사료된다.

(3) 고밀도 지단백 콜레스테롤에 미치는 영향

고밀도 지단백 콜레스테롤(HDL-C)은 임파관 혈관 내를 순환하는 지질과 단백질

의 아주 작은 복합체로서 성분으로는 단백질(protein) 50%, 인지질(phospholipid) 24%, 콜레스테롤(cholesterol) 20%, 중성지방(triglyceride) 5%로 구성되어 있다. HDL-C은 동맥벽 안쪽에 막을 형성함으로써 지방축적을 방지하기 위한 기름 보호층을 제공하고 지방이 축적되었을 때 이를 이용하는 역할을 하며, 말초조직의 콜레스테롤을 간으로 운반하는 역할을 하기 때문에 항콜레스테롤인자 또는 장수인자라고 불리기도 한다(Haskell, 1984). 낮은 HDL-C 기준은 남자 40mg/dl, 여자 50mg/dl 미만이며, 60mg/dl 이상 높은 HDL-C을 유지할 것을 권고하고 있다(IDF, 2005). 낮은 HDL-C은 관상동맥질환 발생의 강력한 독립적인 위험인자이다. 혈중 HDL-C의 수치가 1mg/dl 증가함에 따라 관상동맥질환의 위험도는 2~3% 감소하고, 심혈관 질환으로 인한 사망률은 4~5% 줄어든다고 하였다(Gordon et al., 1989). 규칙적인 운동은 혈장내 LPL(lipoprotein lipase)을 활성화시켜 chylomicron, VLDL-C, LDL-C 내의 콜레스테롤이 HDL-C로 전환되는 비율이 증가하고, 간의 HTGL(hepatic triglyceride lipase)가 운동을 통해 억제됨으로써 HDL-C의 catabolism이 낮아지고 nascent HDL이 혈장내로 유입이 증가되기 때문이다(Nikkila et al., 1978)또한 단련자는 비단련자보다 소장의 점막세포에 APO A-I 이 더욱 많이 합성됨으로 인해 LCAT(lecithin cholesterol acyl transferase)가 활성화되고, 이는 HDL₃-C을 HDL₂-C로 월등하게 많이 변환시키기 때문이다.

본 연구에서 12주간의 운동강도별 유산소 운동을 수행한 결과 HDL-C은 통제 그룹에서 5.39%(3.11mg/dl) 감소하였지만 통계적으로 유의한 차이가 나타나지 않았으며, 저강도 운동그룹은 2.30%(1.33mg/dl), 중강도 운동그룹은 5.64%(3.44mg/dl)로 중강도 운동그룹에서 가장 높은 증가를 보였지만 통계적으로 유의한 차이가 나타나지 않았다. 그룹 간 변화량에서도 통계적으로 유의한 차이가 나타나지 않았다. 이결과는, 비만 중년여성을 대상으로 VO₂max 40%와 VO₂max 60%로 유산소 운동을 실시한 후 HDL-C의 증가하였지만 통계적으로 유의한 차이가 나타나지 않았다는 연구(이창식, 2010)와 중·노년 고혈압 여성을 대상으로 저강도 운동그룹(HRR 50%)과 중강도 운동그룹(HRR 50~70%)로 나누어 유산소 운동실시한 후 HDL-C의 통계적으로 유의한 차이가 나타나지는 않았지만 중강도 운동그룹에서 더 큰 증가를 보였다(장경태, 2002)는 연구결과와 일치한다. 한편 운동 강도가 높을수록 HDL-C 농도가 효과적으로 증가한다는 Wood 등(1983)의 연구와 중강도 운동그룹(HRR 40~60%)

과 고강도 운동그룹(HRR 60~80%)으로 나누어 유산소 운동을 실시한 결과 HDL-C 개선에 대한 운동강도간 차이가 없다(강설중, 2008)는 연구, 낮은 운동량 보다는 높은 운동량에서 HDL-C의 효과적으로 개선되었다(강현식 등, 2005)는 연구 결과들과 본 연구에 참여한 피험자들의 운동전 HDL-C의 측정치가 이미 높은 수치에 있었기 때문에 HDL-C의 농도가 증가하기는 하였지만 통계적으로 유의하게 증가시키기에는 부족했던 점들을 종합해 볼 때, HDL-C 개선을 위해서는 주3회 중강도 이상에서의 유산소 운동을 실시하는 것이 효과적이라고 사료된다.

(4) 저밀도 지단백 콜레스테롤에 미치는 영향

저밀도 지단백 콜레스테롤(LDL-C)은 콜레스테롤, 콜레스테롤 에스테르(ester), TG 등을 간에서 말초조직으로 운반하는 세포내 주요 물질로서 혈청 콜레스테롤의 약 70%를 차지하고 있으며 지질 75%와 단백질 25%, 지질성분 중 콜레스테롤 에스테르(ester) 35~40%, 유리콜레스테롤 7~10%, 인지질 15~20%, TG 7~10%, 콜레스테롤 에스테르지방산은 주로 리놀레산으로 구성되어 있다. LDL-C의 수치가 높으면 LDL 수용기에 의하여 LDL을 흡수하게 되고 과잉 흡수하게 되면 수용기에서 제어되지 않고, 대식세포에 의하여 혈관 내 콜레스테롤의 함량이 높아짐으로써 세포막에 콜레스테롤이 침착하게 되어 동맥경화증의 발병원인이 된다(Miller et al., 1985). LDL-C은 100mg/dl 미만으로 유지할 것을 권고 하고 있으며(이명천 등, 2008), LDL-C의 감소는 사망률과 심혈관질환을 감소시킬 수 있는데(Wang et al., 1998), 일반적으로 신체훈련에 의해 LDL-C 농도가 감소하며 그 감소는 8~12% 정도라고 보고되고 있다(Huttunen, et al., 1979).

본 연구에서 12주간의 운동강도별 유산소 운동을 수행한 결과 LDL-C은 통제 그룹 2.82%(3.18mg/dl) 유의차는 나타나지 않았지만 증가하는 경향을 보였고, 저강도 운동 그룹은 6.18%(7.11mg/dl), 중강도 운동그룹 7.31%(8.91mg/dl)로 감소하는 경향을 보였으나 통계적으로 유의한 차이가 나타나지 않았다. 그룹 간 변화량에서도 통계적으로 유의한 차이가 나타나지 않았다. 이러한 결과는 VO₂max 50%와 VO₂max 70% 그룹을 나누어 8주간 유산소 운동을 실시한 결과 LDL-C의 감소는 하였지만 유의한 차이가 나타나지 않았다(박희석, 1998)는 연구와 HRR 50%와 HRR 70% 그룹으로 나누어 12주간 유산소 운동을 실시한 결과 유의한 차이나 나타나지 않았다(이성

수, 2008)는 연구들과 일부 일치하고 있다. Pronk(1993)와 Cardoso 등(1995)에 의하면 LDL-C의 농도를 감소시키기 위해서는 장기간의 유산소 운동 트레이닝이 요구된다고 보고 하였으며, Haskell(1984)은 LDL-C 감소는 수행한 운동량이 많을수록 많이 감소한다고 보고하였다. 또한 본 연구에서는 운동 강도, 시간, 빈도가 낮게 설정되어 있어 미국스포츠의학회(ACSM, 2006)에서 권장하고 있는 주당 최소 신체활동 칼로리 소모량 1,000kcal를 충족시키지 못하고 있어 LDL-C를 통계적으로 유의하게 변화시키기에는 운동 강도, 시간, 빈도에서 부족하였다고 사료된다. 향후 운동 강도, 시간, 빈도를 달리하여 운동프로그램을 수행한다면 LDL-C를 효과적으로 감소시킬 수 있는 운동강도를 규명 할 수 있을 것으로 사료된다.

4) 공복 혈당에 미치는 영향

혈당(glucose)은 간에서의 포도당 공급량과 말초조직에서의 포도당 이용량과의 균형으로 조절되고 있는데 이는 간의 작용을 중심으로 하여 각종 호르몬(인슐린, 글루카곤, 코르티손, 갑상선호르몬 등)의 상호작용으로 유지되고 있다. 하지만 인슐린의 절대적인 또는 상대적인 결핍으로 인하여 당뇨병의 발생한다. 당뇨병은 만성 대사성 질환으로 흔히 미세 혈관, 대혈관 및 신경 질환의 합병증을 동반한다. 당뇨병이 사망의 직접적인 원인은 아니나 이에 따르는 실명, 신부전의 주요 원인과 비 외상성의 하지절단, 관상동맥 질환과 뇌졸중과 같은 합병증을 유발하기 때문에 대사이상을 조절하고 합병증을 예방하여 그 진전을 방지하는 것이 치료의 목표라 하겠다(이상민 등, 2005). 이에 유산소 운동은 근육의 모세혈관 밀도, 산화적 효소 활성화도 및 미토콘드리아 밀도 증가를 유발하여 대사개선을 가져오는 것으로 보고되고 있다(Mador et al., 2001).

본 연구에서 12주간의 운동강도별 유산소 운동을 수행한 결과 공복 혈당은 통제 그룹에서 10.34%(10.44mg/dl)로 유의차는 나타나지 않았지만 증가하는 경향을 보였고, 저강도 운동그룹은 2.65%(2.67mg/dl) 감소하였지만 통계적으로 유의한 차이가 나타나지 않았다. 반면, 중강도 운동그룹에서는 7.54%(7.89mg/dl) 감소하여 통계적으로 유의한 차이가 나타났으며 그룹 간 변화량에서는 통계적으로 유의한 차이가 나타나지 않았다. 이와 관련한 선행연구를 살펴보면, 강호율 등(2004)은 주4회 12주간 점증적으로 운동거리를 증가시키며 하루 3~6km/day를 빠른 걷기를 실시한 결

과 혈당이 감소가 나타나지 않았다고 하였으며, 김형준(2010)도 9주간 댄스스포츠를 실시한 결과 혈당이 유의하게 감소하지 않았다고 보고하고 있다. 두 연구들의 공통점은 낮은 강도에서의 운동은 혈당 개선에 큰 영향은 주지 못한다는 것이다. 또한 윤은선(2008)은 12주간 복부비만 중년여성들을 대상으로 유산소 운동을 실시한 결과 낮은 운동량에서는 혈당이 유의하게 감소하지 못하였으나 운동량이 증가할 수록 혈당이 감소가 효과적으로 나타난다고 하였으며 강설중(2008)도 효과적인 혈당 감소를 위해서는 중강도 이상에서의 유산소 운동을 실시하여야 한다고 하였다. 따라서 당대사 능력을 향상시키고 효과적인 혈당 감소를 위해서는 주3회 중강도(HRR 60%) 이상에서의 유산소 운동을 실시하는 것이 효과적이라고 사료된다.

2. 인슐린저항성에 미치는 영향

인슐린(insulin)은 당질, 지질 및 단백질 등 에너지대사를 총체적으로 조절하는 가장 중요한 생체호르몬으로 성장 및 전해질 조절에도 관여하는데 인슐린저항성(insulin resistance, IR)은 생리적 인슐린 농도에서 이러한 인슐린 작용이 정상보다 저하된 대사적 상태로 정의할 수 있다. 인슐린 작용이 민감성과 작용도가 감소되면 심혈관질환 위험인자인 고혈압, 제2형 당뇨병, 지질대사 이상 등과 직접적인 관련을 보이게 되어(Reaven, 1988), 이를 개선하고 예방하기 위한 운동의 중요성이 부각되고 있다(Rector et al., 2007). 본 연구에서 12주간의 운동강도별 유산소 운동을 수행한 결과 인슐린은 통제 그룹에서 6.89%(0.79 μ U/mL), 저강도 운동그룹은 1.38%(0.13 μ U/mL)로 유의차는 나타나지 않았으나 증가하는 경향을 보였으며, 중강도 운동그룹에서는 15.46%(1.36 μ U/mL)로 유의차는 나타나지 않았으나 감소하는 경향이 나타났다. 그룹 간 변화량에서도 통계적으로 유의한 차이가 나타나지 않았다. 또한, 인슐린저항성 지표인 HOMA-IR은 통제 그룹에서 24.42%(0.75 μ U/mL)로 유의차는 나타나지 않았으나 증가하는 경향을 보였으며, 저강도 운동그룹은 4.02%(0.09 μ U/mL), 중강도 운동그룹은 23.65%(0.57 μ U/mL)로 감소하며 유의차는 나타나지 않았으나 중강도 운동그룹에서 뚜렷하게 감소하는 경향이 나타났다. 또한, 그룹 간 변화량에서도 통계적으로 유의한 차이가 나타나지 않았다. 선행연구를 살펴보면 강호율(2004)은 주4회 12주간 점증적으로 운동거리를 증가시키며 하루 3~6km/day를 빠른 걷기

를 실시한 결과 인슐린 감소경향은 보였으나 유의차는 나타나지 않았다고 하였으며, 김형준(2010)도 9주간 댄스스포츠를 실시한 결과 인슐린과 HOMA-IR이 감소하는 경향은 보였으나 유의한 차이가 나타나지 않았다고 보고하고 있다. 두 연구들의 공통점은 낮은 강도에서의 운동은 인슐린저항성 개선에 큰 영향은 주지 못한다는 것이었다. 이러한 결과들은 본 연구 결과에서 알 수 있듯이 인슐린 농도 감소(통제 그룹은 +6.89%, 저강도 운동그룹은 +1.38%, 중강도 운동그룹은 -15.46%)와 HOMA-IR의 감소 결과(통제 그룹은 +24.42%, 저강도 운동그룹은 -4.02%, 중강도 운동그룹은 -23.65%) 중강도 운동그룹에서 뚜렷하게 인슐린저항성이 감소하는 경향을 확인할 수 있으며 인슐린저항성을 개선시키기 위해서는 낮은 강도(HRR 40%)의 운동보다는 중강도(HRR 60%) 이상에서의 유산소 운동을 실시 할 때 인슐린저항성 개선에 효과적인 것으로 사료된다. 또한 본 연구에서는 운동 강도, 시간, 빈도가 낮게 설정되어 있어 미국스포츠의학회(ACSM, 2006)에서 권장하고 있는 주당 최소 신체활동 칼로리 소모량 1,000kcal를 충족시키지 못하고 있어 인슐린저항성을 통계적으로 유의하게 변화시키기에는 운동 강도, 시간, 빈도에서 부족하였다고 사료된다. 향후 운동 강도, 시간, 빈도를 달리하여 운동프로그램을 수행한다면 인슐린저항성 개선을 극대화시킬 수 있는 운동강도를 규명 할 수 있을 것으로 사료된다.

VI. 결론

본 연구는 12주간의 운동강도별 유산소 운동이 비만 중년여성의 대사증후군 위험인자(비만지표, 혈압, 혈중지질 성분, 공복 혈당) 및 인슐린저항성에 미치는 영향을 규명하기 위하여 체지방률이 35% 이상인 비만 중년여성 27명을 선정하여 통제 그룹 9명, 저강도 운동그룹(HRR 40%) 9명, 중강도 운동그룹(HRR 60%) 9명으로 분류하여 12주간 연구한 결과 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. 비만지표에서 체중, BMI, 체지방률, 허리둘레는 저강도 운동그룹과 중강도 운동그룹에서 전체적으로 감소하였다. 통계적으로는 저강도 운동그룹에서 그룹 내 체중과 그룹 간 변화량에서는 체지방률에서 통제 그룹보다 유의하게 감소를 하였다. 중강도 운동그룹에서는 그룹 내에서 모든 항목이 유의하게 감소하였으며, 그룹 간 변화량에서도 모든 항목이 통제 그룹에 비해 유의하게 감소하였다.

2. 수축기 혈압과 확장기 혈압은 저강도 운동그룹과 중강도 운동그룹 모두 사전에 비해 감소하는 경향은 있었으나 유의한 차이가 나타나지 않았으며, 그룹 간에서도 유의한 차이가 나타나지 않았다.

3. 혈중지질 성분 중 TC, TG, LDL-C은 저강도 운동그룹에서 감소하는 경향은 있었으나 유의한 감소를 보이지 못하였으며, 중강도 운동그룹에서는 TC, TG에서 유의하게 감소를 하였으나 LDL-C에서는 유의한 감소를 보이지 않았다. HDL-C은 저강도 운동그룹과 중강도 운동그룹 모두 사전에 비해 증가하는 경향은 있었으나 유의한 차이가 나타나지 않았다. 또한, 그룹 간에서도 모든 항목에서 유의한 차이가 나타나지 않았다.

4. 공복혈당은 저강도 운동그룹에서 감소하는 경향은 있었으나 유의한 차이가 나타나지는 않았으며 중강도 운동그룹에서는 유의하게 감소를 하였다. 하지만, 그룹 간에는 유의한 차이가 나타나지 않았다.

5. 인슐린과 HOMA-IR은 저강도 운동그룹과 중강도 운동그룹 모두 유의한 감소를 보이지 않았으나 중강도 운동그룹에서 뚜렷하게 감소하는 경향을 나타냈으며, 그룹 간에 유의한 차이가 나타나지 않았다.

이상의 결과를 종합해 보면, 12주간의 운동강도별 유산소 운동은 대사증후군 위험인자 및 인슐린저항성 개선에 있어 저강도 운동그룹과 중강도 운동그룹 모두 전반적으로 개선되는 경향을 나타냈다. 통계적으로 살펴보았을 때 저강도 운동그룹에서는 비만지표에서만 그 효과가 유의하게 나타났으며 중강도 운동그룹에서는 비만지표 뿐만 아니라 혈액성분에서도 그 효과가 유의하게 나타나 저강도 운동그룹에 비해 중강도 운동그룹에서 더욱 효과적으로 개선되었음을 알 수 있다. 하지만 혈압과 HDL-C, LDL-C, 인슐린, HOMA-IR 개선에 있어 중강도 운동그룹이 저강도 운동그룹에 비해 좀 더 긍정적으로 개선 시켰으나 통계적으로 유의한 차이를 나타내지 못한 점은 운동 기간, 빈도, 시간과 강도를 달리한 후속연구를 통해 대사증후군 위험인자 및 인슐린저항성 개선을 극대화 시킬 수 있는 운동강도를 규명할 수 있을 것으로 사료된다. 또한 운동처방시 신체활동을 기피하고 중강도 이상에서의 운동을 수행하는데 무리가 있다고 느끼는 비만 중년여성들에게는 처음부터 무리한 중강도 이상에서의 운동을 처방하지 말아야 한다. 이는 비만 중년여성들에게 저강도 유산소 운동만으로도 비만지표의 개선 효과를 볼 수 있기 때문이다. 이러한 여성들에게는 먼저 저강도 유산소 운동을 처방한 후 체력이 향상되어 지면 점진적으로 강도를 높여 중강도(HRR 60%) 이상에서의 유산소 운동을 처방하는 것이 대사증후군 위험인자 및 인슐린저항성 개선에 효과적이고 운동 참여율(exercise adherence)을 높일 수 있을 것이라 사료된다.

참고문헌

- 강설중(2008). 운동강도별 유산소 운동이 대사증후군 환자의 심혈관질환 위험인자에 미치는 영향. *미간행 박사학위논문*, 창원대학교 대학원.
- 강설중, 김병로(2009). 운동강도별 유산소 운동이 대사증후군 환자의 인슐린저항성, 레닌-안지오텐신 II 및 C-반응성 단백에 미치는 영향. *운동과학*, 18(4): 443-454.
- 강재현, 강지현, 김경수, 김보완, 김상만, 김선미, 김성수, 백승호, 서영성, 신진호, 심경원, 오상우, 이복기, 이상엽, 이선영, 임인석, 최창진, 한지혜 역(2004). *Obesity: mechanisms and clinical management*. 서울: 한우리.
- 강재현, 김경곤, 김경수, 김경아, 김기진, 김대중, 김민선, 김선미, 김선현, 김성수, 김수아, 김정아, 김현수, 박경희, 박진경, 박철영, 박혜순, 송영득, 오상우, 유형준, 윤영숙, 이규래, 이병완, 이성희, 이종호, 이창범, 정호연, 조영규, 최윤백, 한지혜 역(2008). *Clinical obesity in adults and children*. 2nd ed. 서울: 가본의학.
- 강현식, 이지영, 홍혜련, 강국희, 진영수(2005). 비만 및 대사증후군 지표의 개선을 위한 복부비만 중년여성의 적정운동량. *운동과학*, 15(4).
- 강형숙, 김기진, 김훈, 노성규, 박상갑, 변재중, 서상훈, 서정훈, 이재문, 장재훈 역(2008). *운동과 웰니스*. 서울: 한미의학.
- 강호율, 정수련, 정현령(2004). 12주 걷기 운동이 폐경기 여성의 혈압에 미치는 영향. *한국체육학회지*, 43(2): 435-442.
- 김경한, 박계순, 이한준(2009). 아쿠아로빅과 에어로빅 운동이 대사증후군 여성의 인슐린 저항성 및 아디포사이토카인에 미치는 영향. *한국사회체육학회지*, 36(2): 725-735.
- 김대영, 김선미, 김정아, 김혜경, 박진아, 박혜순, 유선미, 윤영숙, 이상엽, 이선영, 이연숙, 정영진, 조수현, 최은영, 최재경, 한지혜(2007). *대사증후군 매뉴얼*. 서울: 대한가정의학회 대사증후군연구회.

- 김보경(2010). 복합기기와 운동이 중년비만여성의 체격, 신체구성, 대사성질환 요인에 미치는 영향. *미간행 박사학위논문*, 대구카톨릭대학교 대학원.
- 김상숙(1995). 폐경기 여성의 변화와 건강관리. *안동전문대학 논문집*, 17: 25-42.
- 김성수, 이충일, 양정수, 신말순, 홍윤숙(1998). 에어로빅댄스 훈련이 신체구성 및 혈중 중성지방과 콜레스테롤 수준에 미치는 영향. *대한스포츠의학회지*, 16(1): 18-26.
- 김연수, 박경득, 강현주, 이덕철, 이진희, 권혁상, 윤건호, 이원철, 손호영(2005). 운동과 영양교육이 대사증후군의 인슐린 저항성과 심폐기능 및 신체구성에 미치는 영향. *체육과학연구*, 16(2): 54-63.
- 김유진(2007). 비만처치 프로그램이 중년여성의 신체조성과 혈압 및 혈액성분에 미치는 영향. *미간행 석사학위논문*, 제주대학교 교육대학원.
- 김인숙, 주은정, 이경자, 박은숙(2006). 임상영양과 식ைய법. 서울: 도서출판 효일.
- 김현수(1999). 복부비만과 건강과 운동. *한국생활학회지*, 6(2): 1-10.
- 김현준(2008). 과체중 및 비만 청소년에서 복합운동에 따른 c-reactive protein과 대사증후군 위험인자의 관계. *한국사회체육학회지*, 33: 787-794.
- 김형준, 이만균, 성순창(2010). 댄스스포츠 트레이닝이 노인 여성의 신체구성, 혈중지질 및 인슐린 저항성에 미치는 영향. *운동과학*, 19(3): 321-330.
- 나승희, 김승영(2003). 걷기 운동이 비만중년여성의 신체구성 및 혈중지질 성분에 미치는 영향. *한국스포츠리서치지*, 14(4): 1037-1046.
- 대한비만학회 역(2005). 대사증후군의 병태적 분자생물학. 안양: 의학문화사.
- 대한비만학회(2001). 임상비만학. 서울: 고려의학.
- 대한순환기학회 편집부(2004). 심장학 교과서. 서울: 대한순환기학회.
- 박애심(1981). 중년기 여성의 폐경기에 대한 인식과 건강상태에 대한 연구 : 코오넬 의학 지수를 적용하여. *미간행석사학위논문*, 경희대학교대학원.
- 박완근, 맹광호(1998). 혈중콜레스테롤, 혈당 및 혈압치에 대한 비만지표들의 통계적 관련성 비교. *카톨릭대학 의학부 논문집*, 41: 77-83.
- 박태곤(2005). 12주 걷기운동이 비만여중생의 대사증후군 지표에 미치는 영향. *한국체육학회지*, 44(6): 507-516.
- 박혜순(2001). 성인 남, 녀에서 허리둘레에 따른 심혈관 위험 인자의 군집 현상 -고

- 혈압, 당대사 장애, 고콜레스테롤혈증을 중심으로-. *한국지질동맥경화학회지*, 11(2): 170-180.
- 박희석(1998). 운동강도별 트레이닝이 호흡순환계 및 혈중 콜레스테롤에 미치는 영향. *한국사회체육학회지*, 10: 225-235.
- 백일영(2002). 운동생리학과 운동처방<이론과 실험>. 서울: 대한미디어.
- 보건복지부(2000). 1998년 국민건강영양조사.
- 보건복지부(2007). 2005년 국민건강영양조사.
- 서울특별시(2009). 2009 서울특별시 대사증후군 상담가이드북 -기초편-. 서울: 서울특별시 건강증진담당관.
- 안나영, 김기진(2009). 비만 및 정상체중 남자 중학생의 12주 복합운동프로그램 후 신체구성, 체력 및 대사성증후군 위험인자 변화의 차이. *한국체육학회지*, 49(3): 553-566.
- 우상구, 정성현, 한태경(2008). 비만중년 여성에서 유산소운동이 GNB3 유전자다형에 따른 비만 및 대사증후군 지표에 미치는 영향. *한국생활환경학회지*, 15(3): 345-352.
- 유관호, 권민근, 김대경, 유기성, 노덕선, 이무연, 김우규(2005). 당뇨병과 운동의 관계 분석. *한국스포츠리서치*, 16(3): 85-90
- 윤은선, 이지영, 강현식, 안의수, 우상구, 김동제(2008). 복부비만 중년여성의 비만과 대사증후군 예방 및 치료를 위한 적정운동량-폐경 전후 중년여성을 대상으로-. *한국체육학회지*, 47(6): 669-681.
- 이강숙, 최환선, 신호철(1994). 과체중, 고혈당 및 고콜레스테롤혈증에 대한 고혈압의 비교위험도. *가정의학회지*, 15(12): 1147-1156.
- 이명천, 김기진, 김미혜, 김영수, 박 현, 이대택, 조정호, 차광석 역(2008). 건강, 체력, 스포츠를 위한 운동영양학 8판. 서울: 라이프사이언스.
- 이상민, 김명진. (2005). 유산소 운동이 고혈압 및 당뇨 환자의 혈압 및 혈당에 미치는 효과. *한국스포츠리서치*, 16(4): 411-420.
- 이상현(2001). 운동중 지방연소에 대한 운동유형과 운동강도의 효과. *한국체육과학회지*, 10(2): 433-441.
- 이성수(2008). 트레이닝 강도가 복부비만 중년여성의 혈청지질 및 NT-pro BNP에

- 미치는 영향. *한국체육과학회지*, 17(3): 1101-1113.
- 이윤미, 최철순, 최승욱(2010). 12주간의 유산소 운동이 대사증후군 관련 질환 상태에 따라 신체구성, 대사증후군 요소, 동맥경직도에 미치는 영향. *한국체육과학회지*, 19(4): 1091-1100.
- 이창식(2010). 비만중년여성의 강도별 유산소 트레이닝 후 운동중단이 호르몬, 지단백 및 신체조성에 미치는 영향. *미간행 박사학위논문*, 목포대학교 대학원.
- 이형우(2006). 대사 증후군의 진단과 치료. *대한내과학회지*, 71(4): 463-467.
- 장경태, 김민정, 김선영(2002). 저·중강도 운동프로그램이 중·노년 고혈압여성의 혈압, 신체조성, 혈중지질에 미치는 영향. *한국사회체육학회지*, 18호(2): 1357-1367.
- 최철수(2009). 인슐린저항성의 발생기전. *대한내과학회지*, 77(2): 171-177.
- 한국의학연구소(1992). 임상검사의학사전. 서울: 도서출판시월.
- 한상철, 천정필, 이상호(2007). 운동유형이 대사증후군 구성요소에 미치는 영향. *한국발육발달학회지*, 15(2): 75-85.
- 홍연선(2006). 대사증후군에서의 이상지혈증 치료. *대한당뇨병학회*, 7(1): 45-50.
- 황금희, 허영란(1999). 한국인의 고지혈증에 관한 연구: 고콜레스테롤혈증 소견자의 음주, 흡연, 운동 및 생활습관 특성과 그 위험인자를 중심으로, *한국식품영양학회지*, 12(3): 279-289.
- ACSM(2001). ACSM's Resource Manual for Guideline for Exercise Testing and Prescription. Fiveth Edition, Lippincott Williams & Wilkins.
- ACSM(2006). ACSM's Resource Manual for Guideline for Exercise Testing and Prescription. Seven Edition, Lippincott Williams & Wilkins.
- Albrink, M. J., Man, E. B.(1959). Serum triglycerides in coronary artery disease. *AMA Arch Intern Med*, 103(1): 4-8
- Almeida, S. A., Williams, K. M., Shaffer, R. A. Brodine, S. K.(1999). Epidemiological patterns of musculoskeletal injuries and physical training. *Med Sci Sports Exerc*, 31(8): 1176-1182.
- Avogaro, P., Crepaldi, G., Enzi, G., et al.(1967). Association of hyperlipaemia, diabetes mellitus and mild obesity. *Acta Diabetol Lat*, 4: 572.

- Ballantyne, D., Clark, A., Dyker, G. S., Gillis, C. R., Hawthorne, V. M., Henry D. A., Hole, D. S., Murdock, R. M., & Steward, G. M.(1978). Prescribing exercise for the healthy assessment of compliance and effects on plasma lipids and lipoprotein. *Health Bull (Edinh)*, 36(4): 169-176.
- Barker, T. T., Allen, D., Lei, K. Y., Willcox, K. K.(1986). Alterations in lipid and protein profiles of plasma lipoproteins in middle-aged men consequent to an aerobic exercise program. *Metabolism*, 35(11): 1037-1043.
- Baskin, M. L., Ard, J., Frankin, F., & Allison, D. B.(2005). "Prevalence of obesity in the United States". *Obes Rev*. 6(1): 5-7.
- Berger, B. G., & Owen, D. R.(1988). Stress reduction and mood enhancement in four exercise needs: swimming, body conditioning, health a yoga, and fencing. *Res Q Exerc Sport*, 59: 148-159.
- Bergman, R. N., Phillips, S. L., Cobelli, C.(1981). Physiologic evaluation of factors controlling glucose tolerance in man: Measurement of insulin sensitivity and b-cell glucose sensitivity from the response to intravenous glucose. *J Clin Invest* 68(6): 1456-1467.
- Bonora, E., Moghetti, P., Zaccanaro, C., Cigolini, M., Querena, M., Cacciatori, V., Corgnati, A., Muggeo, M.(1989). Estimates of in vivo insulin action in man: Comparison of insulin tolerance tests with euglycemic and hyperglycemic glucose clamp studies. *J Clin Endocrinol Metab* 68(2): 374-378.
- Bonora, E., Kiechl, S., Willeit, J., Oberhollenzer, F., Egger, G., Targher, G., Alberiche, M., Bonadonna, R. C., Muggeo, M.(1998). Prevalence of insulin resistance in metabolic disorders: the Bruneck Study. *Diabetes*, 47(10): 1643-1649.
- Borland, D. C.(1978). Research on middle age: an assessment. *Gerontologist*, 18(4): 379-386.
- Bray, G. A.(1988). Exercise fitness and health. *Human Kinetics Book Co*.
- Brehm, B. A.(1988). Elevation of metabolic rate following exercise. Implications

- for weight loss. *Sports Med.* 6(2): 72-78.
- Brooks, G. T., & Fahey, T. D.(1984). *Exercise Physiology*. New York: John Wiley and Sons.
- Brunzell, J. D., Hokanson, J. E.(1999). Dyslipidemia of central obesity and insulin resistance. *Diabetes Care*, 22(3): C10-C13.
- Cardoso Saldana, G. C., Hernandez de Leon, S., Zamora Gonzalez, J., & Posadas Romero, C.(1995). Lipid and lipoprotein levels in athletes in different sports disciplines. *Arch inst Cardiol Mèx*, 65(3): 229-235.
- Carroll, S., & Dudfield, M.(2004). What is the relationship between exercise and metabolic abnormalities? A review of the metabolic syndrome. *sports Med*, 34(6): 371-418.
- Cartee, G. D., Young, D. A., Sleeper, M. D., Zierath, J., Wallberg-Henriksson, H., & Holloszy, J.O.(1989). Prolonged increase in insulin-stimulated glucose transport in muscle after exercise. *Am J Physiol*, 256(1): 494-499.
- Chi, M. Y., Hith, C. S., Coyle, E. F., Martin, W. F., & Ivy, J. L.(1983). Effects of detraining on enzymes of energy metabolism in individual human muscle fiber. *Am. J. Physiol.*, 244(3): 276-287.
- Chobanian, A. V., Bakris, G. L., Black, H. R., Cushman, W. C., Green, L. A., Izzo, J. L., Jr., et al.(2003). The seventh report of the joint national committee on the prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: the JNC 7 report. *Jama*, 289(19): 2560-2572.
- Colberg, S. R., Hagberg, J. M., McCole, S. D., Zmuda, J. M., Thompson, P. D., & Kelley, D. E.(1996). Utilization of glycogen but not plasma glucose is reduced in individuals with NIDDM during mild-indensity exercise. *J Appl Physiology*, 81(5): 2027-2033.
- DeFronzo, R. A., Tobin, J., Andres, R.(1979). Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. *Am J Physiol* 237(3): E214-E223.
- DeFronzo, R. A., & E. Ferrannini.(1991). "Insulin resistance. A multifaceted

- syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease." *Diabetes Care*, 14(3): 173-194.
- Dwarakanathan A.(2006). Diabetes update. *Journal of Insurance. J Insur Med*, 38(1): 20-30.
- European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines Committee.(2003). 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of artension hypertension. *J Hypertens*. 21(6): 1011-1053.
- Farrell, S. W., Kampert, J. B., Kohl, H. W., 3rd., Barlow, C. E., Macera, C. A., Paffenbarger, R. S. Jr., Gibbons, L.W., & Blair, S.N.(1998). Influences of cardiorespiratory fitness levels and other predictors on cardiovascular disease mortality in men. *Med Sci Sports Exerc*, 30(6): 899-905.
- Friedewald, W. T., Levy, R. I., Fredrickson, D. S.(1972). Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem*, 18(6): 499-502.
- Fujimoto, W. Y., Abbate, S. L., Kahn, S. E., Hokanson, J. E., Brunzell, J. D.(1994). The visceral adiposity syndrome in Japanese-American men. *Obes Res*, 2(4): 364-371.
- Fujimoto, W. Y., Bergstrom, R. W., Boyko, E. J., Leonetti, D. L., Newell, L. L., Wahl, P. W.(1995). Susceptibility to development of central adiposity among populations. *Obes Res*, 3(2): S179-S186.
- Goldberg, Y., Boaz, M., Matas, Z., Goldberg, I., & Shargorodsky, M.(2009). Weight loss induced by nutritional and exercise intervention decrease arterial stiffness in obese subjects, *Clin Nutr*, 28(1): 21-25.
- Goodpaster, B. H., Katsiaras, A., & Kelly, D. E.(2003). Enhanced fat oxidation through physical activity is associated with improvements in insulin sensitivity in obesity. *Diabetes*, 52(9): 2191-2197.
- Gordon, D. J., Probstfield, J. L., Garrison, R. J., Neaton, J. D., & Alfred Tyroler, H.(1989). High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease.

- Four prospective American Studies. *Circulation*, 79(1): 8-15.
- Hackfort, D.(1993). Health and wellness: A sport psychology perspective. *8th Sport psychology world congress proceedings*, 92-103.
- Haffner, S. M., Valdez, R. A., Hazuda, H. P., Mitchell, B. D., Morales, P. A., & Stern, M. P.(1992). Prospective analysis of the insulin-resistance syndrome (syndrome X). *Diabetes*, 41(6): 715-722.
- Hammar, M., Berg, G., & Lindgren, R.(1990). Does physical exercise influence the frequency of postmenopausal hot flasher? *Acta Obstet Gynecol Scand*, 69(5): 409-412.
- Haskell, W. L.(1984). The influence of exercise on the concentration of triglyceride and cholesterol in human plasma. *Exerc. Sport Sci. Rev.* 12: 205-244.
- Heath, G. W., Gavin, J. R., Hinderliter, J. M., Bloomfield, S. A., & Holloszy, J. O.(1983). Effects of exercise and lack of exercise on glucose tolerance and insulin sensitivity. *J Appl physiol*, 55(2): 512-517.
- Himsworth, H. P.(1936). Diabetes mellitus: a differentiation into insulin-sensitive and insulin-insensitive types. *Lancet*, 1: 127-130.
- Hinkleman, L. L., & Nieman, D. C.(1993). The effects of a walking program on body composition and serum lipids and lipoproteins in overweight women. *J Sports Med Phys Fitness*, 33(1): 49-58.
- Houmard, J. A., Tanner, C. J., Slentz, C. A., Duscha, B. D., McCartney, J. S., & Kraus, W. E.(2004). Effects of the volume and intensity of exercise training on insulin sensitivity. *J Appl Physiol*, 96(1): 101-106.
- Hu, F. B., Sigal, R. J., Rich-Edwards, J. W., Colditz, G. A., Solomon, C. G., Willett, W. C., Speizer, F. E., Manson, J. E.(1999). "Walking compared with vigorous physical activity and risk of type 2 diabetes in women: a prospective study." *JMMA*, 282(15): 1433-1439.
- Huttunen, J. K., Länsimies, E., Voutilainen, E., Ehnolm, C., Hietanen, E. Penttila, I., Sitonen, O., Rauramaa, R.(1979). Effect of moderate physical exercise

on serum lipoprotein. a controlled clinical trial with special reference to serum high-density lipoprotein. *Circulation*, 60(6): 1220-1229.

International Diabetes Federation.(2005). A new International Diabetes Federation consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. *Rev Esp Cardiol*, 58(12): 1371-1376 [http://www.idf.org].

Isomaa, B., Almgren, P., Tuomi, T., et al.,(2001). Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*, 24(4): 683-689.

Johnson, J. L., Slentz, C. A., Houmard, J. A., Samsa, G. P., Duscha, B. D., Aiken, L. B., McCartney, J. S., Tanner, C. J., Kraus, W. E.(2007). Exercise training amount and intensity effects on metabolic syndrome (from studies of a targeted risk reduction intervention through defined exercise). *Am J Cardiol* 100(12): 1759-1766.

Kaplan, N. M.(1989). The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension. *Arch Intern Med*, 149(7): 1514-1520.

King, D. S., Staten, M. A., Kohrt, W. M., Dalsky, B. P., Elahi, D., & Holloszy, J.(1990). Insulin secretory capacity in endurance-trained and untrained young men. *Am. J. Physiol.*, 259(2 Pt 1): 155-161.

Kokkinos, P. H., & Hureley, B. F.(1988). Effect of low- and high-repetition resistive training on lipoprotein-lipid profiles. *Med. Sci. Sport Exer.*, 20(1): 50-54.

Kokkinos, P. F., Narayan, P., Papadetriou, V.(2001). Exercise as hypertension therapy. *Cardiol. Clin*, 19(3): 507-516.

Kraus, W. E., Houmard, J. A., Duscha, B. D., Knetzer, K. J., Wharton, M. B., McCartyney, J. S., Bales, C. W., Henes, S., Samsa, G. P., Otvos, J. D., Kulkarni, K. R., & Slentz, C. A.(2002). Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med*, 347(19): 1488-1492.

- Lakka, H. M., Laaksonen, D. E., Lakka, T. A., Niskanen, L. K., Kumpusalo, E., Tuomilehto, J., Salonen, J. T.(2002). The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA*, *288*(21): 2709-2716.
- Larsson, B., Svardsudd, K., Welin, L., Wilhelmsen, L., Bjorntorp, P., Tibblin G.(1984). Abdominal adipose tissue distribution, obesity, and risk of cardiovascular disease and death: 13 year follow up of participants in the study of men born in 1913. *Br Med J*, *288*(6428): 1401-1404.
- Lee, S. Y., Park, H. S., Kim, D. J., Han, J. H., Kim, S. M., Cho, G. J., Kim, D. Y., Kwon, H. S., Kim. S. R., Lee. C. B., Oh. S. J., Park, C. Y., Yoo, H. J.(2007). Appropriate waist circumference cutoff points for central obesity in Korean adults. *Diabetes Res Clin Pract*, *75*(1): 72-80.
- Lehmann, R., Vokac, A., Niedermann, K., Agosti, K., & Spinaz, G. A.(1995). Loss of abdominal fat and improvement of the cardiovascular risk profile by regular moderate exercise training in patients with NIDDM. *Diabetologia*, *38*(11): 1313-1319.
- LeMura, L. M., & Maziekas, M. T.(2002). Factors that alter body fat, body mass, and fat-free mass in pediatric obesity. *Med Sci Sports Exerc*, *34*(3): 487-496.
- Liese, A. D., Mayer-Davis, E. J., & Haffner, S. M.(1998). Development of the multiple metabolic syndrome: an epidemiologic perspective. *Epidemiol. Rev*, *20*(2): 157-172.
- Longhurst, J. & Zelis, R.(1979). Cardiovascular responses to local hindlimb hypoxemia: relation to the exercise reflex. *Am J Physiol*, *237*(3): 359-365.
- Lopez, S. A.(1974). Effect of exercise and physical fitness on serum lipids and lipoproteins. *Atherosclerosis*, *20*(1): 1-9.
- Lowell, B. B., & Shulman, G. I.(2005). Mitochondrial dysfunction and type 2 diabetes. *Science*, *307*(5708): 384-387.
- Mador, M. J., Bozkanat, E.(2001). Skeletal muscle dysfunction in chronic

- obstructive pulmonary disease. *Respir Res*, 2(4): 216-224.
- Maglino, D. J., Shaw, I. E., Zimmet, P. Z.(2006). How to best define the metabolic syndrome. *Ann Med*, 38(1):34-41.
- Malik, S., Wong, N. D., Franklin, S. S., Kamath, T. V., L'Italien, G. J., Pio, J. R., Williams, G. R. (2004). "Impact of the metabolic syndrome on mortality from coronary heart disease, cardiovascular disease, and all causes in United States adults." *Circulation*, 110(10): 1245-1250.
- Maoz, B.(1977). The perception of menopause in five ethnic groups in Israel. *Acta Obstet Gynecol Scand Suppl*, 65: 69-76.
- 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 concentration in man. *Diabetologia*, 28(7): 412-419.
- McAuley, K. A., Williams, S. M., Mann, J. I., Walker, R. J., Lewis-Barned, N. J., Temple, L. A., Duncan, A. W.(2001). Diagnosing insulin resistance in the general population. *Diabetes Care*. 24(3): 460-464.
- Meigs, J. B.(2002). Epidemiology of the metabolic syndrome. *Am J Manag Care*, 8(11): 283-292.
- Mikines, K. J., Sonne, B., Tronier, B., & Galbo, H.(1989). Effects of training and detraining on dose-response relationship between glucose and insulin secretion. *Am J Physiol*, 256(5 Pt 1): 588-596.
- Miller, N. E., Hammett, F., Saltissi, S., Vanller, J., Coltart, J., & Lewis, B.(1985). Relation of angiographically defined coronary artery disease to plasma lipoprotein subfractions and apolipoproteins. *Br. Med. J*, 282(6278): 1741-1744.
- Miyachi, M., Donato, A. J., Yamamoto, K., Takahashi, K., Gates, P. E., Moreau, K L., Tanaka, H.(2003). Greater age-related reductions in central arterial compliance in resistance-trained man. *Hypertension*, 41(1): 130-135.
- Morgan, W. P.(1985). Affective beneficence of physical activity. *Med Sci Sports*

Exerc, 17(1): 94-100.

Mougios, V., Kazaki, M., Christoulas, K., Ziogas, G., & Petridou, A.(2006). Does the intensity of an exercise programme modulate body composition changes? *Int J Sports Med*, 27(3): 178-181.

National Cholesterol Education Program(NCEP).(2001). Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Pannel III). *JAMA*, 285(19): 2486-2497.

Nikkila, E. A., Taskinen, M. R., Rochunen, S., Härkönen, M.(1978). Lipoprotein lipase activity in adipose tissue and skeletal muscle of runners: relation to serum lipoproteins. *Metabolism*, 27(11): 1661-1671.

Osei, K., Gaillard, T., & Schuster, D. P.(1997). Pathogenetic mechanisms of impaired glucose tolerance and type II diabetes in African-Americans. The significance of insulin secretion, insulin sensitivity, and glucose effectiveness. *Diabetes Care*, 20(3): 396-404.

Pasman, W. J., Westerterp-Plantenga, M. S., & Saris, W. H.(1998). The effect of exercise training on leptin levels in obese males. *Am J Physiol*, 274(2 Pt 1): 280-286.

Pate, R. R., Pratt, M., Blair, S. N., Haskell, W. L., Macera, C. A., Bouchard, C., Buchner, D., Ettinger, W., Heath, G. W., King, A. C., et al.,(1995). Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA*, 273(5): 402-407.

Pescatello, L. S., Franklin, B. A., Fagard, R., Farquhar, W. B., Kelley, G. A., & Ray, C. A.(2004). American college of sports medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 36(3): 533-553.

Poehlman, E. T., Toth, M. J., & Gardner, A. W.(1995). Changes in energy balance and body composition at menopause: a controlled longitudinal

- study. *Ann Intern Med*, 123(9): 673-675.
- Powers, S. K. & Howley, E. T.(2006). Exercise physiology: theory and applications to fitness and performance 5th ed. *New York. McGraw-Hill*: 51-66.
- Prentice, A. M.(2006). The emerging epidemic of obesity in developing countries. *Int J Epidemiol*, 35(1): 93-9.
- Pronk, N. P.(1993). Short term effects of exercise on plasma lipids and lipoproteins in humans. *Sports Medicine*, 16(6): 431-448.
- Randle, P. J., and Garland, P. B., Newsholme, E. A., Hales, C. N.(1965). The glucose fatty acid cycle in obesity and maturity onset diabetes mellitus. *Ann N Y Acad Sci*, 131(1): 324-333.
- Rankinen, T.(1997). Relationship between changes in physical activity and plasma insulin during a 2.5-year follow-up study. *Metabolism*, 46(12): 1418-1423.
- Reaven, G. M., Lerner, R. L., Stern, M. P., Farquhar, J. W.(1967). Role of insulin in endogenous hypertriglyceridaemia. *J Clin Invest*, 46(11): 1756-1767.
- Reaven, G. M.(1988). Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*, 37(12): 1595-1607.
- Reaven, G. M.(2004). The metabolic syndrome or the insulin resistance syndrome? Different names, different concepts, and different goals. *Endocrinol Metab Clin North Am.*, 33(2): 283-303.
- Reaven, G. M.(2005). The insulin resistance syndrome: definition and dietary approaches to treatment. *Annu Rev Nutr* 25: 391-406.
- Rector, R. S., Warner, S. O., Liu, Y., Hinton, P. S., Sun, G., Cox, R. H., Stump, C. S., Laughlin, M. H., Dellsperger, K. C. & Thomas, T. R.(2007). Exercise and diet induced weight loss improves measures of oxidative stress and insulin sensitivity in adults with characteristics of the metabolic syndrome. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 293(2): 500-506
- Regensteiner, J. G.(1995). Relationship between habitual physical activity and

- insulin area among individuals with impaired glucose tolerance. *Diabetes Care*, 18(4): 480-497.
- Rodnick, K. J., Haskell, W. L., Swislocki, A. L. M., Foley, J. E.(1987). Improved insulin action in muscle, liver, and adipose tissue in physically trained human subjects. *Am J Physiol*, 253(5 Pt 1): 489-495.
- Romjijn, J. A., Coyle, E. F., Sidossis, L. S., Gastadelli, A, Hrowitz, J. F., Endert, E., & Wolfe, R. R.(1993). Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am J Physiol*, 265(3 Pt 1): 380-391.
- Ross, R., Freeman, J., Janssen, I.(2000). Exercise alone is an effective strategy for reducing obesity and related comorbidities. *Exerc Sport Sci Rev*, 28(4): 165-170.
- Sabesin, S. M., Bertram, P. D., Freeman, M. R.(1989). Lipoprotein metabolism in liver disease *Adv. Intern. Med.* 25: 117-146.
- Santos, R. F., Mondon, C. E., & Reaven, G. M.(1989). Effects of exercise training on the relationship between insulin binding and insulin-stimulated tyrosine kinase activity in rat skeletal muscle, *Metabolism*, 38(4): 376-386.
- Sattler, E. D., Thomas. P., Julie. E., Mullen, M. S.(1995). *The Fitness Handblli: Exercise & Weight control.* 2ed. *Sagamore Pub. Inc.*
- Schuler, G. S., Hambrecht, R. H., Schlierf, G.(1992). Regular Physical exercise and low-fat diet. Effects on progression of coronary artery disease. *Circulation*, 86(1): 1-11.
- Sheehan, M. T., & Jensen, M. D.(2000). Metabolic complications of obesity. Pathophysiologic consideration. *Med. Clin. North Am*, 84(2): 363-385.
- Shen, S. W., Reaven, G. M., Farquhar, J. W.(1970). Comparison of impedance to insulin-mediated glucose uptake in normal subjects and in subjects with latent diabetes. *J Clin Invest* 49(12): 2151-2160.
- Shephard, C. M., Bailey, S. T., Bhat, S.(2001). The hormone resistin links

- obesity to diabetes. *Nature*, 409(6818): 307–312.
- Sherwood, N. E., Jdffer, R. W., French, S. A., Hannan, P. H., & Murray, D. M.(2000). Predictors of weight gain in the Pound of Prevention study. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 24(4): 395–403.
- Shulman, G. I.(1999). Cellular mechanisms of insulin resistance in humans. *Am J Cardiol*, 84(1): 3–10.
- Shulman, G. I.(2000). Cellular mechanisms of insulin resistance. *J Clin Invest*, 106(2): 171–176.
- Sinaiko, A. R., Jacobs, D. R. Jr., Steinberger, J., Moran. A., Luepker, R., Rocchini, A. P., & Prineas, R. J.(2001). Insulin resistance syndrome in childhood: associations of the euglycemic insulin clamp and fasting insulin with fatness and other risk factors. *J Pediatr*, 139(5): 700–707.
- Strumvoll, M., Mitrakou, A., Pimenta, W., Jenssen, T., Yki-Jarvinen, H., Van Haeften, T., Renn, W., Gerich, J.(2000). Use of the oral glucose tolerance test to assess insulin release and insulin sensitivity. *Diabetes Care*. 23(3): 295–301
- Surgeon General report.(1996). Physical activity and health: a report of the Surgeon General. National Center for Chronic Disease Prevention and health Promotion, Atlanta.
- Tashiro, E., Miura, S., Koga, M., Sasaguri, M., Ideishi, M., Ikeda, M., Tanaka, H., & Arakawa, K.(1993). Crossover comparison between depressor effects of low and high work-rate exercise in mild hypertension. *Clin Exp Pharmacol Physiology*, 20(11): 689–696.
- Tompson, P. D., Eileen, M. C., & Stanley, P.(1998). Modest changes in high-density lipoprotein concentration and metabolism with prolonged exercise training. *Circulation*, 78(1): 25–34.
- Thompson, P. D., Buchner, D., Pina, I. L., Balady, G. J., Williams, M. A., Marcus, B. H., Berra, K., Blair, S. N., Costa, F., Franklin, B., Fletcher, G. F., Gordon, N. F., Pate, R. R., Rodriguez, B. L., Yancey, A. K., Wenger,

- N. K.(2003). Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation*, 107(24): 3109-3116.
- Török, K., Szelényi, Z., Pórszász, J., & Molnár, D.(2001). "Low physical performance in obese adolescent boys with metabolic syndrome". *Int J Obes Relat Metab Disord*. 25(7): 966-970.
- Tremblay, A., Simoneau, J. A., & Bouchard, C.(1994). Impact of exercise intensity on body fatness and skeletal muscle metabolism. *Metabolism*, 43(7): 814-818.
- Wallberg-Henriksson, H., & Holloszy, J. O.(1985). Activation of glucose transport in diabetic muscle: responses to contraction and insulin. *Am J Physiol*, 249(1): 233-237.
- Wang, J., Liu, R., Hawkins, M., Barzilai, N., & Rossetti, L.(1998). A nutrient-sensing pathway regulates leptin gene expression in muscle and fat. *Nature*, 393(6686): 684-688.
- Watts, K., Jones, T. W., Davis, E. A., & Green, D.(2005). Exercise training in obese children and adolescents: current concepts. *Sports Med*, 35(5): 375-392.
- Wilson, P. W., Kannel, W. B., Silbershartz, H., & D'Agostino, R. B.(1999). Clustering of metabolic factors and coronary heart disease. *Arch Intern Med*, 159(10): 1104-1109.
- Wood, P. D., Haskell, W. L., Blair, S. N., Williams, P. T., Krauss, R. M., Lindgren, F. T., Albers, J. J., Ho, P. H., & Farguhar, J. W.(1983). Increased exercise level and plasma lipoprotein concentrations: a one-year, randomized, controlled study in sedentary, middle-aged men. *Metabolism*, 32(1): 31-39.

World Health Organization.(1999). Report of a WHO Consultation on obesity: Preventing and managing the global epidemic. *Geneva*.

World Health Organization.(2006). Obesity and Overweight. [WWW document]. available from: URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html> (accessed 3 March 2008).

Yeni-Komshian, H., Carantoni, M., Abbasi, F., Reaven, G. M.(2000). Relationship between several surrogate estimates of insulin resistance and quantification of insulin-mediated glucose disposal in 490 healthy nondiabetic volunteers. *Diabetes Care*. 23(2): 171-175.

Yoon, K. H., Lee, J. H., Kim, J. W., Cho, J. H., Choi, Y. H., Ko, S. H., Zimmet, P., Son, H. Y.(2006). Epidemic obesity and type 2 diabetes in Asia. *Lancet*, 368(9548): 1681-1688.

<ABSTRACT>

**Effects of Aerobic Exercise Intensity
on Metabolic Syndrome Risk Factors and
Insulin Resistance in Obese Middle-aged Woman**

Ko, Pyeong Seok

*Physical Education Major
Graduate school of Education, Jeju National University
Jeju, Korea*

(Supervised by professor Lee, Chang-Joon)

This study was to examine the effects of aerobic exercise intensity of for 12 weeks on the metabolic syndrome risk factors (obesity markers, blood pressure, blood lipids and fasting glucose) and insulin resistance and to be utilized as the basic data of exercise prescription. This study selected 27 obese middle-aged women with more than 35% of percent body fat at J public health center and thereby randomly assigned into control group (n=9), low intensity exercise group (n=9) and moderate intensity exercise group (n=9). The exercise intensity of the exercise program for 12 weeks was decided by the percentage of heart rate reserve (HRR), and walking for 40 minutes three times a week was conducted at 40% of HRR by the low intensity exercise group and at 60% of HRR by the moderate intensity exercise group. The measurement was conducted twice before the execution of aerobic exercise of each intensity for 12 weeks and after the 12th week. For all data, the average and the standard deviation of each measurement item were calculated by using SPSS ver. 12.0, and the paired t-test was used in order to verify the before and after of measured variables in the group. In addition, the one-way ANOVA was conducted in order to analyze the changes between groups and the change, and post-verification of Tukey was conducted when the significance is acknowledged. The significance level for the verification of the hypothesis was set at the $p < .05$.

As a result of the execution of aerobic exercise of each intensity for 12 weeks, the low intensity exercise group showed a decrease in obesity markers (body weight, body mass index, percent body fat, waist

circumstance), blood pressure, total cholesterol, triglyceride, low density lipoprotein cholesterol, fasting glucose and HOMA-IR and showed an increase in high density lipoprotein cholesterol and insulin. Statistically, body weight significantly decreased in the group, and percent body fat significantly decreased more than the control group in the change between groups. The moderate intensity exercise group showed a decrease in obesity markers(body weight, body mass index, percent body fat, waist circumference), blood pressure, total cholesterol, triglyceride, low density lipoprotein cholesterol, fasting glucose, insulin and HOMA-IR and showed an increase in high density lipoprotein cholesterol. Statistically, body weight, body mass index, percent body fat, waist circumference, total cholesterol, triglyceride and fasting glucose significantly decreased in the group, and body weight, body mass index, percent body fat and waist circumference significantly decreased more than the control group in the change between groups.

Synthetically, aerobic exercise of each intensity for 12 weeks showed a tendency of general improvement of metabolic syndrome risk factors and insulin resistance in both the low intensity exercise group and the moderate intensity exercise group, and statistically, the moderate intensity exercise group showed a higher improvement. That is, it can be said that moderate intensity aerobic exercise is more effective than low intensity aerobic exercise in improving the metabolic syndrome risk factors and insulin resistance of obese middle-aged women. However, one should not prescribe exercise of more than moderate intensity from the beginning to obese middle-aged women who evade physical activities and feel that it is excessive to do exercise of more than moderate intensity. The reason for this is that even only the low intensity aerobic exercise has the effects of improvement of obesity markers for obese middle-aged women. It is thought that it will be effective in the improvement of metabolic syndrome risk factors and be able to increase the exercise adherence to first prescribe the low intensity aerobic exercise for these women and then gradually increase the intensity when their physical strength is enhanced and thereby to prescribe the aerobic exercise of more than moderate intensity(HRR 60%).

* A thesis submitted to the Committee of the graduate school of Education, Jeju National University in partial fulfillment of the requirements for the degree of Master of Physical education in August, 2011.