

## 유산소운동과 생활양식 프로그램 병행이 비만 여자청소년의 비만유래 대사증후군에 미치는 효과

박찬호 · 박태곤\*

부산대학교 체육학과

Received September 4, 2008 / Accepted November 11, 2008

**Effects of Aerobic Exercise Plus Lifestyle Modification Program on Obese-Induced Metabolic Syndrome in Obese Adolescent Girls.** Chan Ho Park and Tae Gon Park\*. *Department of Physical Education, Pusan National University College of Education, Busan, 609-736, Korea* - The purpose of this study was to find out the effects of a 12-week aerobic exercise plus lifestyle modification on obese-induced metabolic syndrome in obese adolescent girls. A total of 52 obese adolescent girls (13-14 years old; body mass index (BMI)  $\geq$ 95th percentiles for age and sex) purposely assigned to aerobic exercise group (AEG, n=15), aerobic exercise plus lifestyle modification group (ALG, n=18), or control group (CG, n=19). The AEG completed 12 weeks of walking exercise (30-60 min/day, 65-75% HRmax, 6 days/week), the ALG completed 12 weeks of walking exercise (30-60 min/day, 65-75% HRmax, 6 days/week) and behavior modification (60 min/day, 1 day/week), and the CG continued their normal life. The presence of the metabolic syndrome and component risk factors were determined before and after 12-week programs. The total prevalence of the metabolic syndrome was 48.1% in this sample (25/52) of participants at baseline. After the programs the prevalence of the metabolic syndrome was improved in the AEG and ALG 33.3, 27.8%, respectively. Group analyses showed significant difference in risk factors of the metabolic syndrome such that the AEG and ALG had significantly greater improvements in waist circumference, triglycerides, blood glucose and systolic blood pressure than the CG, while there were no significant difference in HDL cholesterol and diastolic blood pressure. Also there was no group difference between AEG and ALG in all measured metabolic risk factors after the programs. These results indicate that the positive changes of the ALG were not associated with lifestyle modification (behavior modification) but associated with aerobic exercise. However, long-term follow up studies are necessary to clarify the additive effect of the behavior modification on the metabolic syndrome.

**Key words :** Metabolic syndrome, obese, aerobic exercise, lifestyle modification, cholesterol

## 서 론

아동과 청소년비만 증가는 선진국과 개발도상국을 가릴 것 없이 전 세계적인 문제로 부각되고 있다. 이 같은 아동과 청소년의 비만 유행률 증가 원인은 사회·경제적 여건의 향상, 운동부족, 영양과잉, 신체활동부족 등을 들 수 있다[26]. 아동과 청소년비만은 인슐린저항성을 유발하는 주요 원인으로 작용하여 이상지혈증, 고혈압, 제2형 당뇨병과 같은 심혈관질환 발병 위험인자와 상관관계가 있으며 이 같은 위험인자들이 성인기까지 이어진다는 사실이 밝혀져 동맥경화성 심혈관질환이 이미 어린 나이부터 시작되고 이에는 비만이 중심 역할을 한다는 것이 확인되었다[14].

복부비만, 인슐린저항성, 고혈당증, 고요산혈증, 고혈압, 이상지혈증과 같은 대사적 위험인자들이 군집을 이루어 심혈관질환과 제2형 당뇨병 발병위험을 증가시키는 증상인 대사증후군은 결국 심장마비와 뇌졸중을 유발하여 생명을 위협하게

하기 때문에 임상적으로 매우 중요하다[23]. 최근 우리나라와 미국의 국민건강영양조사보고서(12-19세 청소년)의 자료를 바탕으로 청소년의 대사증후군 유행률을 분석한 결과 그 유행률이 각각 50%와 44%로 나타나 공중보건상 매우 심각한 문제로 부각되었다[3,16]. 아직까지 대사증후군을 유발시키는 병리·생리적 메커니즘은 명확히 밝혀지지 않았지만 복부비만과 인슐린저항성이 대사증후군을 유발시키는 주요 발병 메커니즘으로 작용한다는 것이 성인[20]과 아동 및 청소년[34]을 대상으로 실시한 연구결과에 의해 지지되어지고 있으며, 또한 대규모 역학연구를 통해 대사증후군의 유행률이 비활동적이고 체력이 약한 사람들에서 더 높은 것으로 확인되어[22,28] 신체활동의 중요성이 강조되고 있다.

대사증후군의 예방과 중재방법으로 미국국립콜레스테롤교육프로그램 성인처치위원회 3차보고서(NCEP APT III)[6]에서는 규칙적인 운동을 포함한 식사요법과 함께 생활양식수정을 통한 체중감량을 권고하고 있다. 중등도 강도의 규칙적인 유산소운동은 혈압감소, 혈중지질 프로파일개선, 정신건강증진, 관상동맥심장질환 발병위험을 감소시키며 간, 골격근, 지방조직의 인슐린작용에 대한 감수성을 증진시켜 공복 시 인슐린농도

## \*Corresponding author

Tel : +82-51-510-1627, Fax : +82-51-515-1991

E-mail : pg1022@empal.com

와 혈당에 대한 인슐린반응을 개선시키고 혈당의 활용능력을 증가시키는 것으로 알려져 있다[10]. 한편 학습, 인지, 사회심리 이론들과 연구결과에 기초를 두고 있는 생활양식수정은 비만인의 체중감량 처치에 있어 부적절한 식사, 운동 및 사고습관에 관련된 문제점들을 기능적으로 분석하는데 그 원리를 두고 있으며[24], 다른 방법보다 처치기간 중 체중감량이 지속적으로 일어나며 프로그램의 탈락율이 낮고, 생리·심리적 부작용이 작고 신체구성과 혈중지질 및 심혈관질환 위험인자에 긍정적인 영향을 미치는 것으로 보고되고 있다[27,40]. 따라서 대사증후군에 관련된 심혈관질환 및 제2형 당뇨병의 예방과 처치에 있어 운동트레이닝과 생활양식수정을 병행한 프로그램의 실시가 가장 이상적인 중재방법의 하나라고 할 수 있으며, 이는 여러 연구결과에서 입증되었고 권장되어지고 있다[6,7,27,28,40].

최근 생활양식수정과 운동트레이닝 또는 식이요법에 의한 체중감량이 대사증후군에 미치는 영향에 대한 연구가 활발히 진행 중에 있다. 성인의 경우 Katzmarzky 등[15]이 HERITAGE Family Study에 참여한 미국성인을 대상으로 20주간 유산소운동을 실시한 결과 실험 전 연구대상자 중 105명이 대사증후군으로 판명되었으나 프로그램 실시 후 32명이 대사증후군에서 제외되었다고 하였으며, 그 외에도 유산소운동 또는 유산소운동과 생활양식수정을 병행한 프로그램의 적용이 성인의 대사증후군에 미치는 영향에 대한 연구들이 보고되고 있다[18,29,30,37,39]. 하지만 아동과 청소년의 경우는 Ferguson 등[8]과 Kang 등[12]이 유산소운동을 실시하여, Kwon 등[18]이 유산소운동과 저항운동을 복합 실시하여 대사증후군에 미치는 효과에 대해 연구한 것을 제외하고는 매우 미흡한 실정이다. 더군다나 대사증후군의 가장 이상적인 예방과 중재방법으로 권장되어지고 있는 운동트레이닝과 생활양식수정을 병행한 프로그램을 실시하여 청소년들의 대사증후군에 미치는 효과를 분석한 연구는 아직 없다. 따라서 본 연구는 유산소운동과 생활양식수정을 병행한 프로그램을 12주간 비만여중생에게 실시하여 이들의 대사증후군에 미치는 효과를 알아보기 위해 실시하였다.

### 재료 및 방법

#### 연구 대상

본 연구의 대상은 P시 D여자중학교 2, 3학년 학생 중 연령

과 성별에 따른 체질량지수(body mass index; BMI) 백분위수가 95 이상(13세:  $\geq 25.38$ , 14세:  $\geq 25.83 \text{ kg/m}^2$ )[17]인 비만여 학생에게 본 연구의 취지와 목적을 설명한 후 본인과 학부모의 동의를 얻은 총 57명의 대상자를 본인의 의사를 참고하여 본 연구자가 의도적으로 편의추출법에 따라 유산소운동군에 19명, 유산소운동과 생활양식수정 병행군에 19명, 일상생활을 그대로 유지하는 대조군에 19명을 배치하였다. 하지만 실험기간 중 개인적인 사정에 의해 유산소운동군에서 4명, 유산소운동과 생활양식수정 병행군에서 1명이 중도 탈락하여 최종적으로 유산소운동군 15명, 유산소운동과 생활양식수정 병행군 18명, 대조군 19명 총 52명을 분석대상으로 하였다. 또한 실험 시작 전 6개월 이내에 규칙적인 운동에 참여하였거나 비만 관련합병증으로 치료를 받고 있는 학생은 제외하였다. 대상자의 신체적 특징은 Table 1과 같다.

#### 측정 항목 및 방법

##### 인체 측정, 초경 연령 및 성 성숙도 평가

신장은 이동식 신장계를 이용하여 0.1 cm 단위까지, 체중은 전자체중계(CASS digital, Korea)를 이용하여 0.1 kg 단위까지, 허리둘레는 숨을 내쉬 뒤 멈춘 상태에서 줄자를 이용하여 장골능과 늑골 하연부의 중간지점을 0.1 cm 단위까지 2회 측정하여 평균값을 구하였으며, 체질량지수는 체중(kg)을 신장의 제곱 값( $\text{m}^2$ )으로 나누어 구하였다. 체지방량, 체지방률, 체지방률은 체성분 분석기인 Inbody 3.0 (Biospace, Korea)을 이용하여 측정하였다. 초경연령은 회상법을 이용하여 피험자가 응답한 자료로, 성 성숙도는 Tanner Stage [21] 그림과 세부내용을 본 연구자가 설명한 후 피험자가 응답한 자료 중 유방발달단계로 평가하였다.

##### 영양 섭취량 조사

프로그램 실시에 따른 열량섭취량을 조사하기 위해 식사의 내용 및 양을 정확히 기록할 수 있도록 충분히 사전교육을 실시하였고, 조사기간은 프로그램 시작 1주일 전과 종료 후 1주일 각각 3일간(주중 2일, 주말 1일)으로 하였으며, 기록 방법은 배부된 기록지에 24시간 회상법을 이용하여 섭취한 음식의 종류, 분량, 재료명, 목적량을 자세히 기록하여 제출하도록 하였다. 식사섭취 조사결과는 영양평가용 프로그램인 CAN프로그램(CAN-pro, Ver 2.0, 한국영양학회)을 이용하여 분석하였다.

Table 1. Characteristics of the subjects

Group	Age (yrs)	Height (cm)	Weight (kg)	BMI ( $\text{kg/m}^2$ )	MA (yrs)	TS
AEG (n=15)	14.0±0.5	161.3±4.7	72.8±6.7	27.9±2.1	11.9±0.8	4.3±0.7
ALG (n=18)	14.2±0.5	160.1±5.6	75.6±9.7	29.4±2.9	11.9±0.5	4.2±0.6
CG (n=19)	14.1±0.5	159.3±5.9	74.2±7.2	29.1±2.4	12.0±1.0	3.9±0.7

AEG: aerobic exercise group, ALG: aerobic exercise plus lifestyle modification, CG: Control group, MA: menarche, TS: Tanner stage, BMI: body mass index

(Mean±SD)

**혈압 측정 및 혈액 검사**

혈압은 수동 수은혈압계를 이용하여 오전 8시부터 9시 사이에 대상자를 10분 이상 안정을 취하게 한 후 의자에 앉은 상태에서 좌측상박을 심장과 같은 높이로 하여 수축기혈압은 Korotkoff 제1음을, 이완기혈압은 Korotkoff 제5음을 측정기준으로 하여 2회 반복 측정하여 평균값을 구하였다. 혈액 검사는 12시간 이상 공복상태를 유지하여 전완 주정맥으로부터 정맥혈 5 ml를 채혈하여 자동혈액분석기(Toshiba 120-FR, Japan)를 이용하여 중성지방(triglyceride; TG)와 고밀도지단백콜레스테롤(high density lipoprotein cholesterol; HDL-C) 농도는 효소비색법을, 혈당은 glucose oxidase method법을 이용하여 분석하였으며, 이러한 분석은 E 임상병리센터에 의뢰하였다.

**유산소운동 및 유산소운동과 생활양식수정 병행프로그램  
유산소운동 프로그램**

유산소운동 프로그램은 걷기운동을 1일 30-60분으로 하여 12주간, 주 6회 실시하였다. 주 3회(월, 수, 금요일)는 아침 10분 걷기와 오후에는 구조화된 걷기운동 프로그램을 3주기로 나누어 점증적 과부하의 원리를 적용하여 준비운동과 정리운동은 정적스트레칭과 제자리 가볍게 뛰기 및 신체가동운동을 각각 5분 내외로 실시하였고, 본 운동은 1주기(1-4주)는 HRmax의 55-64%(113-132회/분)로 30분간, 2주기(5-8주)는 HRmax의 65-75%(134-155회/분)로 35분간, 3주기(9-12주)는 HRmax의 65-75%(134-155회/분)로 40분간 운동시간을 달리 하여 걷기운동을 실시하였다. 나머지 주 3회(화, 목, 토요일)는 아침 10분과 오후 20분 총 30분간 주기별로 강도를 달리하여 걷기운동만 실시하였다. 1주일간의 적응과정을 통해 걷기의 바른자세 및 동작을 이해하고 익히게 하였고, 무선심박수 측정기인 X-trainer (Polar, Finland)를 이용하여 목표심박수 범위에서 걷기운동이 될 수 있도록 하였다. 실험기간 중 걷기운동 실시일수는 총 65일 이었는데 피험자들의 평균 참여일수는 52±3일로 89%의 높은 참여율을 보였다. 피험자들이 자신의 걷기운동 양을 기록할 수 있도록 만보계(YAMASA, EM-180, Japan)를 1개씩 모두 지급하였다.

**유산소운동과 생활양식수정 병행프로그램**

유산소운동과 생활양식수정 병행프로그램은 걷기운동과 행동수정을 병행 실시하였다. 걷기운동은 걷기운동만 실시한 군과 같은 방법으로 실시하였으며, 행동수정은 12주간, 매주 1회, 1일 60분간 실시하였다. 행동수정은 프로그램의 타당도가 인정된 SHAPEDOWN 프로그램[25]을 근거로 하여 Melin과 Rossner [24]의 "Practical clinical behavioral treatment of obesity" 프로그램을 참조하여 프로그램을 개발하였다. 행동수정 프로그램의 구성내용은 각 주별로 주제를 선정하여 자기평가 및 프로그램 참가(1주), 운동(2주), 식품섭취형태 및 섭취

량(3주), 식품섭취방법 및 가족과 친구의 역할(4주), 재검 및 설문조사(5주), 식사형태 및 식사환경(6주), 배고픔 및 식사단서(7주), 신체활동, 대화 및 안정감의 처치(8주), 재검 및 설문조사(9주), 특별한 경우(10주), 폭식 및 재발방지(11주), 개선상황의 평가(12주)의 순서로 하여 실시하였다. 행동수정 일지는 매주 프로그램 실시일 오전 중에 수거하여 식사 및 신체활동 내용을 확인하였고 이를 바탕으로 개별적인 상담과 지속적인 참여를 유도할 수 있는 자료로 활용하였으며 필요한 경우에는 개별교육을 실시하여 동기를 부여하였다.

**대사증후군의 정의**

본 연구에서 이용한 대사증후군의 정의는 Cook 등[2]이 NCEP ATP III[7]의 성인 대사증후군 정의를 12-19세 청소년을 대상으로 수정한 것으로 허리둘레(≥90백분위수), 공복혈당(≥110 mg/dl), TG (≥110 mg/dl), HDL-C (<40 mg/dl), 고혈압(≥90백분위수) 총 5가지 대사증후군 판정 위험인자 중 3가지 이상의 위험인자가 기준에 합치될 때 대사증후군으로 정의하였다. 고혈압과 허리둘레의 판정 기준치는 우리나라 소아 및 청소년 표준 성장도표를 이용하였는데 그 판정기준치는 다음과 같다. 고혈압은 수축기/이완기 혈압수치 범위가 13세 118-124/69-72 mmHg 이상, 14세 119-125/70-72 mmHg 이상, 허리둘레는 13세 77.8 cm 이상, 14세 78.5 cm로 하였다[17].

**자료 처리**

수집된 자료는 SPSS Ver. 12.0을 이용하여 각 측정 항목에 대한 평균값(M)과 표준편차(SD)를 산출하였다. 사전 유산소운동군, 유산소운동과 생활양식수정 병행군, 대조군간의 사전 동질성검증은 일원변량분석법(one-way ANOVA)를 이용하여 확인하였다. 프로그램 실시에 따른 각 집단간의 효과차이의 검정은 전·후 변화량에 대해서 one-way ANOVA를 이용하였고 사후검정은 Scheffe를 이용하였다. 또한 대사증후군 위험인자 수 및 개별 위험인자의 분포빈도는 빈도분석을 이용하여 실수와 백분율로 표시하였으며, 통계적 유의수준은 α=0.05로 하였다.

**결 과**

**대사증후군 위험인자 수 분포빈도 변화**

대사증후군 위험인자 수 분포빈도의 변화는 Table 2와 같다. 프로그램실시 전 AEG, ALG 및 CG에 있어 대사증후군 구성 위험인자를 1개도 갖고 있는 양의 빈도(0개)는 각각 0, 1, 2명으로 대상자 전체 중 49명(94.2%)이 1개 이상의 위험인자를 갖고 있는 것으로 나타났으며, 대사증후군으로 정의되는 3개 이상의 위험인자를 갖고 있는 빈도는 각각 9, 7, 9명으로 대상자 전체의 대사증후군 유병률은 48.1%이었다. 프로그램

Table 2. Changes(%) in frequency distribution for number of risk factors for metabolic syndrome

Group	Number of risk factors	0	1	2	3	4	≥3
AEG (n=15)	Pre	0(0.0)	2(13.3)	4(26.7)	8(53.3)	1(6.7)	9(60.0)
	Post	3(20.0)	4(26.7)	4(26.7)	4(26.7)	0(0.0)	4(26.7)
	Diff.	3(20.0)	2(13.3)	0(0.0)	-4(-26.7)	-1(-6.7)	-5(-33.3)
ALG (n=18)	Pre	1(5.6)	2(11.4)	8(44.4)	6(33.3)	1(5.6)	7(38.9)
	Post	2(11.1)	8(44.4)	6(33.3)	2(11.1)	0(0.0)	2(11.1)
	Diff.	1(5.6)	6(33.3)	2(11.1)	-4(-22.2)	-1(-5.6)	-5(-27.8)
CG (n=19)	Pre	2(10.5)	2(10.5)	6(31.6)	6(31.6)	3(15.8)	9(47.4)
	Post	1(5.3)	2(10.5)	6(31.6)	5(26.3)	5(26.3)	10(52.6)
	Diff.	-1(-5.3)	0(0.0)	0(0.0)	-1(-5.3)	2(10.5)	1( 5.3)
Total (n=52)	Pre	3(5.8)	6(11.5)	18(34.6)	20(38.5)	5(9.6)	25(48.1)
	Post	6(11.5)	14(26.9)	16(30.8)	15(28.8)	5(9.6)	16(30.8)
	Diff.	3(5.8)	8(15.4)	-2(-3.8)	-5(-9.6)	0(0.0)	-9(-17.3)

( ): %, Diff.=(Post-Pre)

실시 후 AEG, ALG 및 CG에 있어 구성위험인자를 1개도 갖고 있지 않는 빈도는 각각 3, 2, 1명으로 AEG와 ALG가 빈도가 증가하여 향상되었고, 3개 이상의 위험인자를 갖고 있는 빈도는 각각 4, 2, 10명으로 나타나 프로그램 실시 전과 비교해 볼 때 대사증후군 유병률이 AEG는 33.3%, ALG는 27.8% 개선되었으나 CG는 5.3% 증가하였다.

대사증후군 개별 위험인자 분포빈도 변화

대사증후군 개별 위험인자 분포빈도의 변화는 Table 3과 같다. 프로그램 실시 전 AEG, ALG 및 CG에 있어 대사증후군 구성 개별위험인자 중 high WC는 각각 15, 16, 18명이 판정기준에 해당되어 대상자 전체의 유병률이 94.2%로 가장 높은 빈도를 보였고, high glucose는 각각 2, 0, 4명이 판정기준에 해당되어 유병률이 11.5%로 가장 낮은 빈도를 나타내었다. 프로그램

실시 후 AEG, ALG 및 CG에 있어 high WC는 각각 12, 12, 18명이 판정기준에 해당되어 프로그램 실시 전과 비교해 볼 때 각각 AEG는 20.0%, ALG는 22.2%가 향상되었으며, high glucose는 각각 0, 0, 3명이 판정기준에 해당되어 AEG가 13.3% 향상되었다.

신체 구성 및 에너지 섭취량의 변화

신체 구성의 변화는 Table 4에 나타난 바와 같이 체지방량(F=0.697, p=0.503)을 제외한 모든 변인에서 유의한 차이가 있는 것으로 나타났다. 사후검정 결과 AEG 및 ALG가 CG보다 프로그램 실시 후 체중(p<0.001), 체지방량(p<0.001), 체지방률(p<0.001)에서 더 감소한 것으로 나타났으나 AEG와 ALG 간에는 차이가 없었다. 하지만 에너지 섭취량에서는 유의한 차이(F=3.105, p=0.054)가 없는 것으로 나타났다.

Table 3. Changes(%) in prevalence of individual risk factors for metabolic syndrome

Group	Individual risk factors	High WC	High TG	Low HDL-C	High BP	High glucose
AEG (n=15)	Pre	15(100.0)	4(26.7)	8(53.3)	11(73.3)	2(13.3)
	Post	12(80.0)	3(20.0)	5(33.3)	5(33.3)	0(0.0)
	Diff.	-3(-20.0)	-1(-6.7)	-3(20.0)	-6(-40.0)	-2(-13.3)
ALG (n=18)	Pre	16(88.9)	6(33.3)	7(38.9)	11(61.1)	0(0.0)
	Post	12(66.7)	3(16.7)	2(11.1)	7(38.9)	0(0.0)
	Diff.	-4(-22.2)	-3(-16.7)	-5(27.8)	-4(-22.2)	0(0.0)
CG (n=19)	Pre	18(94.7)	6(31.6)	4(21.5)	13(68.4)	4(21.1)
	Post	18(94.7)	11(57.9)	6(31.6)	12(63.2)	3(15.8)
	Diff.	0(0.0)	5(26.3)	2(10.5)	-1(-5.3)	-1(-5.3)
Total (n=52)	Ppre	49(94.2)	16(30.8)	19(36.5)	35(67.3)	6(11.5)
	Post	42(80.8)	17(32.7)	13(25.0)	24(46.2)	3(5.8)
	Diff.	-7(-13.5)	1(1.9)	-6(-11.5)	-11(-21.2)	-3(-5.8)

( ): %, Diff.=(Post-Pre), WC: waist circumference, TG: triglyceride, HDL-C: high density lipoprotein cholesterol, BP: blood pressure

대사증후군 위험인자의 변화

대사증후군 위험인자의 변화는 Table 5에 나타낸 바와 같이 HDL-C (F=2.749, p=0.074)와 DBP (F=0.835, p=0.440)를 제외한 모든 변인에서 유의한 차이가 있는 것으로 나타났다. 사후검정 결과 WC 변화는 AEG (p<0.01) 및 ALG (p<0.001)가 CG보다 각각 더 감소한 것으로, TG 변화는

AEG (p<0.05) 및 ALG (p<0.01)가 CG보다 각각 더 감소한 것으로, glucose 변화는 AEG (p<0.01) 및 ALG (p<0.01)가 CG보다 각각 더 감소한 것으로, SBP 변화는 AEG (p<0.01) 및 ALG (p<0.05)가 CG보다 각각 더 감소한 것으로 나타났다. 그러나 AEG와 ALG 간에는 차이가 나타난 항목은 없었다.

Table 4. Changes of body composition and total energy intake (Mean±SD)

Items	Group	Before	After	Δ score	F values for one-way ANOVA	Scheffe
Weight (kg)	AEG (n=15, a)	72.8±6.7	70.0±6.6	-2.9±1.4	34.018	c>a, b***
	ALG (n=18, b)	75.3±9.7	71.4±9.5	-4.2±2.2		
	C G (n=19, c)	74.2±7.2	74.4±6.9	0.2±1.3		
FM (kg)	AEG (n=15, a)	30.0±5.1	26.6±5.1	-3.5±1.7	33.927	c>a, b***
	ALG (n=18, b)	35.1±6.8	30.5±6.6	-4.5±2.0		
	C G (n=19, c)	33.3±5.1	33.4±4.9	0.1±1.6		
FFM (kg)	AEG (n=15, a)	42.8±3.0	43.4±3.0	0.6±1.3	0.697	NS
	ALG (n=18, b)	40.5±3.7	40.9±3.7	0.4±1.2		
	C G (n=19, c)	40.9±3.7	41.0±3.8	0.1±1.0		
%BF (%)	AEG (n=15, a)	41.2±3.5	37.7±4.2	-3.5±1.8	27.790	c>a, b***
	ALG (n=18, b)	46.0±3.8	42.3±4.4	-3.7±2.0		
	C G (n=19, c)	44.6±3.7	44.7±3.7	0.1±1.5		
TEI (kcal)	AEG (n=15, a)	2024±243	2013±304	-11±169	3.105	NS
	ALG (n=18, b)	2055±256	1883±310	-172±146		
	C G (n=19, c)	2103±293	2064±347	-38±264		

AEG: aerobic exercise group, ALG: aerobic exercise plus lifestyle modification, CG: Control group, FM: fat mass, FFM: fat free mass, %BF: percent fat, TEI: total energy intake, Δ score=changed score pre to post, NS: not significant, a: AEG, b: ALG, c: CG, \*\*\*: p<0.001

Table 5. Changes of metabolic syndrome risk factors (Mean±SD)

Items	Group	Before	After	Δ score	F values for one-way ANOVA	Scheffe
WC (cm)	AEG (n=15, a)	85.4±5.7	82.2±5.7	-3.2±1.6	19.346	c>a** c>b***
	ALG (n=18, b)	86.9±7.1	81.8±7.0	-5.2±3.5		
	C G (n=19, c)	85.2±6.0	85.0±5.8	-0.2±1.7		
TG (mg/dl)	AEG (n=15, a)	95.0±28.0	86.5±38.2	-8.5±28.5	6.604	c>a* c>b**
	ALG (n=18, b)	110.7±55.4	94.7±46.0	-16.1±27.6		
	C G (n=19, c)	103.7±30.6	123.6±31.5	19.9±37.0		
HDL-C (mg/dl)	AEG (n=15, a)	43.4±8.4	43.7±6.9	0.3±5.0	2.749	NS
	ALG (n=18, b)	44.2±6.8	45.3±5.6	1.1±5.6		
	C G (n=19, c)	45.3±7.6	42.9±6.7	-2.4±3.7		
Glucose (mg/dl)	AEG (n=15, a)	96.7±10.4	85.4±6.3	-11.3±9.1	7.962	c>a, b**
	ALG (n=18, b)	95.2±6.0	84.7±7.8	-10.3±5.8		
	C G (n=19, c)	99.0±11.6	95.1±11.7	-3.8±1.8		
SBP (mmHg)	AEG (n=15, a)	119.7±10.0	111.4±8.2	-8.3±5.7	7.832	c>a** c>b*
	ALG (n=18, b)	118.5±6.2	111.8±8.0	-6.7±8.0		
	C G (n=19, c)	119.0±6.7	118.8±7.6	-0.3±4.9		
DBP (mmHg)	AEG (n=15, a)	67.4±5.2	65.3±4.8	-2.1±6.3	0.835	NS
	ALG (n=18, b)	69.9±5.4	67.4±4.7	-2.5±3.4		
	C G (n=19, c)	70.0±6.8	70.0±6.4	-0.4±4.9		

WC: waist circumference, TG: triglyceride, HDL-C: high density lipoprotein cholesterol, SBP: systolic blood pressure, DBP: diastolic blood pressure, Δ score=changed score pre to post, NS: not significant, a: AEG, b: ALG, c: CG, \*: p<0.05, \*\*: p<0.01, \*\*\*: p<0.001

## 고 찰

본 연구에서 프로그램 실시 전 연구대상자 전체의 대사증후군 유병률은 48.1%로 나타났다. 이 같은 대사증후군 유병률은 Kim 등[16]이 우리나라 2001년 국민건강영양조사의 12-19세 아동과 청소년 자료를 분석한 결과 비만청소년의 대사증후군 유병률이 50.0%로 나타났다는 보고, Cook 등[3]이 미국의 2002년 국민건강영양조사의 12-19세 아동과 청소년 자료를 분석한 결과 비만청소년의 대사증후군 유병률이 44.0%로 나타났다는 보고와 유사하였다. 이는 연구대상자 수와 인종차이가 있음에도 불구하고 비만청소년에 있어서는 대사증후군의 유병률이 거의 비슷하다는 결과로 해석할 수 있으며, 또한 Deedwania [5]가 청소년에 있어서 대사증후군의 유병률은 비만 유병률의 증가추세와 함께 계속 증가할 것이라고 제안한 것을 지지하는 결과라고 볼 수 있을 것으로 생각된다.

본 연구결과 대사증후군 개별 위험인자인 high WC, high TG, low HDL-C, high BP, high Glucose의 유병률은 각각 94.2, 30.8, 36.5, 67.3, 11.5%로 나타났다. 이 같은 유병률을 Cook 등[3]이 비만청소년의 자료를 분석한 결과 각각 84.2, 49.9, 47.8, 23.6, 16.5%로 나타났다는 보고와 비교해 볼 때, high TG (30.8 vs 49.9%), high BP (67.3 vs 23.6%)에서 차이가 있음을 알 수 있다. 이러한 개별 위험인자의 유병률 차이는 그 원인을 명확히 알 수는 없지만 high TG 유병률의 차이는 식사습관의 차이에 그 원인이 있는 것으로 생각되고, high BP 유병률의 차이는 진단기준의 차이 즉 본 연구의 High BP 기준 (118/69 mmHg 이상)이 Cook 등[2]이 사용한 기준(118/76 mmHg 이상)보다 더 낮았기 때문인 것으로 생각되지만 연구대상자 수의 차이, 식습관의 차이 및 인종에 따른 인체 대사반응의 차이가 있다는 선행 연구결과[4]와도 관련이 있을 것으로 유추된다.

본 연구에서 대사증후군 유병률이 프로그램 실시 후 AEG는 33.3%, ALG는 27.8%가 개선되었으나 CG는 5.3% 증가하였다. 이 같은 결과는 Katzmarzky 등[15]이 미국성인을 대상으로 20주간 유산소운동을 실시한 결과 대사증후군 유병률이 30.5% 개선되었다는 보고와 비슷하였다. 이는 규칙적인 유산소운동은 혈중지질과 호흡순환기능 및 신체구성을 개선하여 심혈관질환 발병위험을 감소시키며, 간과 골격근 및 지방조직의 인슐린작용을 개선시켜 혈당의 활용능력을 증가시킨다[10]는 것을 지지하는 결과로서 유산소운동 및 유산소운동과 생활양식수정 병행이 대사증후군 위험인자들을 동시에 개선시킬 수 있음을 시사한다고 할 수 있겠다.

본 연구에서 대사증후군의 복부비만 위험인자인 WC는 프로그램 실시 후 AEG 및 ALG가 CG보다 더 감소했으며 AEG와 ALG간에는 차이가 없는 것으로 나타났다. 이러한 결과는 Katzmarzyk 등[15]과 Park 등[29]이 비만성인을 대상으로 대사증후군과 관련하여 유산소운동과 생활양식수정을 병행 실

시한 결과 WC가 감소하였다는 보고와 유사하였다. WC가 복부피하지방량과 복부내장지방량을 구분하여 나타내주지는 못하지만 고혈압, 당뇨병, 이상지질혈증과 같은 심혈관질환 위험인자와 상관관계가 높고, 아동과 청소년의 비만관련 질환의 조기 판정준거로 이용되고 있다[9]. 이 같은 허리둘레의 감소는 체중감량에 의한 체지방량이 줄어든 것에 그 원인이 있는 것으로 생각된다.

본 연구에서 대사증후군의 이상지질혈증 위험인자인 TG는 프로그램 실시 후 AEG 및 ALG가 CG보다 더 감소했으며 AEG와 ALG간에는 차이가 없는 것으로 나타났다. 이러한 결과는 비만아동[8], 비만청소년[35] 및 비만성인[29]을 대상으로 유산소운동 및 유산소운동과 생활양식수정을 병행 실시한 결과 TG가 감소하였다는 보고와 유사하였다. TG는 심혈관질환 독립위험인자로 일반적으로 규칙적인 운동과 식사조절에 의해 체지방량 및 체중의 감소와 인슐린과 혈당의 감소 따른 인슐린감수성증진과 함께 대부분 감소하는 것으로 알려져 있다. 따라서 이 같은 TG의 감소는 유산소운동에 따른 근육조직의 유리지방산 흡수와 산화능력 향상과 근육 내의 지단백리파체의 합성과 분비능력 개선[33]과 관련하여 나타난 것으로 생각된다. 그렇지만 HDL-C는 변화가 없었는데, 이는 특히 체중의 감소가 활발히 진행될 때의 HDL-C는 변하지 않거나 오히려 감소될 수 있고, 운동프로그램이나 식사조절을 중지한 후 체중이 항정상태를 유지할 때 증가한다는 연구[11]와 관련이 있을 것으로 추정되지만 이와 관련해서는 후속연구가 더 필요한 것으로 생각된다.

본 연구에서 대사증후군의 인슐린저항성 지표인 glucose는 프로그램 실시 후 AEG 및 ALG가 CG보다 더 감소했으며 AEG와 ALG간에는 차이가 없는 것으로 나타났다. 이러한 결과는 비만성인[37]과 청소년[12,31]을 대상으로 유산소운동과 생활양식수정을 병행 실시한 결과 glucose가 감소하였다는 보고와 유사하였다. 인슐린저항성은 중심성비만 특히 내장비만 관련되어 있다. 복부내장지방조직은 복부피하지방조직보다 지질 분해자극에 대한 감수성이 높을 뿐만 아니라 더 많은 양의 지질을 분해한다. 그러므로 내장지방조직의 지질분해의 증가에 의해 더 많은 양의 유리지방산(FFA)이 간 문맥을 경유하여 간으로 이동되고, 간의 지나친 FFA 노출은 glucose 생성증가와 TG의 합성을 증가시켜 TG가 풍부한 초저밀도지단백을 순환계로 유출시켜 내당능장애와 고중성지방혈증을 유발시킨다[36]. Glucose는 체지방량 감소에 따른 체지방 분포의 변화 즉 피하지방량에 대한 내장지방량 비율의 감소와 인슐린감수성의 증진에 의해 말초조직에서의 당 흡수 및 간의 당 생성 억제능력이 개선되어 감소하는 것으로 알려져 있다[1]. 따라서 이 같은 변화는 체중감량에 의한 체지방량 감소와 체지방 분포의 변화, 간과 근육 조직에서의 지방산 산화 증가 및 간에서의 glucose 신생 억제작용에 의한 것으로 생각된다.

본 연구에서 대사증후군의 고혈압 위험인자인 SBP가 프로

그림 실시 후 AEG 및 ALG가 CG보다 더 감소했으며 AEG와 ALG간에는 차이가 없는 것으로 나타났다. 청소년비만은 혈압의 상승과 연관되어 고도비만 일수록 고혈압의 비율이 증가하며 이 시기의 고혈압은 성인 고혈압으로 이행되기 쉽다. 이러한 결과는 비만청소년[32]과 비만성인[29,30]을 대상으로 유산소운동과 생활양식수정을 병행 실시한 결과 SBP가 감소하였다는 보고와 유사하였다. 이는 체중감량에 따른 세포외액의 감소에 의한 혈액과다증의 개선과 심박출량의 감소, 교감신경계의 활성억제, 레닌-엔지오텐신계의 정상화[32] 및 체지방량의 감소에 따른 당대사의 개선과 관련되어 나타난 것으로 생각된다.

이상의 연구결과를 종합해 볼 때 유산소운동과 생활양식수정 병행 실시가 대사증후군 위험인자에 긍정적인 변화를 가져오는 것을 확인 할 수 있었다. 그러나 유산소운동만 실시한 집단과 비교했을 때 차이가 나타나는 항목이 없었다. 이는 유산소운동에 병행 실시한 생활양식수정의 추가적인 효과는 없는 것으로 해석할 수 있다. Wadden과 Butryn [38]이 행동수정요법 실시에 따른 효과를 리뷰(review) 분석한 결과에 따르면 행동수정요법 평균 처치기간이 34.1주이었을 때 평균 체중감소량이 10.75 kg이었다. 따라서 본 연구의 실험기간인 12주는 행동수정요법의 실시에 따른 추가적인 효과를 기대하기에는 아마도 연구기간이 짧았던 것으로 생각된다. 그러므로 연구기간을 적어도 34주 이상으로 하여 그 결과를 재검토해 볼 수 있는 후속 연구가 필요한 것으로 생각된다.

요 약

본 연구는 비만 여자중학생을 대상으로 12주간 유산소운동군(AEG), 유산소운동과 생활양식수정 병행 실시군(ALG), 대조군(CG)으로 구분하여 이들의 신체구성과 대사증후군 유병률 및 대사증후군 위험인자에 미치는 효과를 규명하기 위해 실시하였다. 프로그램 실시 전 연구대상자 전체의 대사증후군 유병률이 48.1%로 나타났으나, 프로그램 실시 후 AEG, ALG에서 각각 33.3, 27.8%의 대사증후군 유병률이 개선되었다. 대사증후군 위험인자는 AEG와 ALG에서 허리둘레, TG, 혈당 및 수축기혈압이 CG보다 더 개선되었다. 그러나 HDL-C와 이완기혈압의 변화는 집단간에 차이가 없었다. 또한 대사증후군의 모든 항목의 변화에서 AEG와 ALG간에 차이가 나타나지 않았다. 따라서 유산소운동과 생활양식수정 병행 실시군의 이 같은 긍정적인 변화는 생활양식수정 실시의 추가적인 효과가 나타나지 않았으므로 유산소운동의 단독 효과인 것으로 생각된다.

References

1. Arner, P. 1995. Differences in lipolysis between human sub-

cutaneous and omental adipose tissues. *Ann. Med.* **27**, 435-438.

2. Cook, S., M. Weitzman, P. Auinger, M. Nguyen, and W. H. Dietz. 2003. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* **157**, 821-827.

3. Cook, S., P. Auinger, C. Li, and E. S. Ford. 2008. Metabolic syndrome rates in United States adolescents, from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2002. *J. Pediatr.* **152**, 165-170.

4. Cruz, M. L., M. J. Weigensberg, T. T. Huang, G. Ball, G. Q. Shaibi, and M. I. Goran. 2004. The metabolic syndrome in overweight Hispanic youth and the role of insulin sensitivity. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **89**, 108-113.

5. Deedwania, P. C. 2004. Metabolic syndrome and vascular disease: is nature or nurture leading the new epidemic of cardiovascular disease? *Circulation* **109**, 2-4.

6. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. 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 Panel III). *J. A. M. A.* **285**, 2486-2497.

7. Fappa, E., M. Yannakoulia, C. Pitsavos, I. Skoumas, S. Valourdou, and C. Stefanadis. 2008. Lifestyle intervention in the management of metabolic syndrome: could we improve adherence issues? *Nutrition* **24**, 286-291.

8. Ferguson, M. A., B. Gutin, N. A. Le, W. Karp, M. Litaker, M. Humphries, T. Okuyama, S. Riggs, and S. Owens. 1999. Effects of exercise training and its cessation on components of the insulin resistance syndrome in obese children. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* **23**, 889-895.

9. Fernandez, J. R., D. T. Redden, A. Pietrobelli, and D. B. Allison. 2004. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *J. Pediatr.* **145**, 439-444.

10. Gudat, U., S. Bungert, F. Kemmer, and L. Heinemann. 1998. The blood glucose lowering effects of exercise and glibenclamide in patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabet. Med.* **15**, 194-198.

11. Horowitz, J. F. 2003. Fatty acid mobilization from adipose tissue during exercise. *Trends Endocrinol. Metab.* **14**, 386-392.

12. Jeon, j. Y. and Y. S. Kwak. 2007. The Effect of 12 Weeks Combined Exercise on C-reactive protein, Adiponectin and Insulin Resistance in Obese Middle School Girls. *Journal of Life Science* **17**, 1419-1425.

13. Kang, H. S., B. Gutin, P. Barbeau, M. S. Litaker, J. Allison, and N. A. Le. 2002. Physical training improves insulin resistance syndrome markers in obese adolescents. *Med. Sci. Sports Exerc.* **34**, 1920-1927.

14. Katzmarzyk, P. T., L. Perusse, R. M. Malina, J. Bergeron, J. P. Despres, and C. Bouchard. 2001. Stability of indicators of the metabolic syndrome from childhood and adolescence

- to young adulthood: the Quebec Family Study. *J. Clin. Epidemiol.* **54**, 190-195.
15. Katzmarzyk, P. T., A. S. Leon, J. H. Wilmore, J. S. Skinner, D. C. Rao, T. Rankinen, and C. Bouchard 2003. Targeting the metabolic syndrome with exercise: evidence from the HERITAGE Family Study. *Med. Sci. Sports Exerc.* **35**, 1703-1709.
  16. Kim, H. M., J. Park, H. S. Kim, and D. H. Kim. 2006. Prevalence of the metabolic syndrome in Korean adolescents aged 12-19 years from the Korean National Health and Nutrition Examination Survey 1998 and 2001. *Diabetes Res. Clin. Pract.* **75**, 111-114.
  17. Korean Pediatrics Society. 2007. *Standard growth charts of Korean children and adolescents in 2007*.
  18. Kwak, Y. S. and D. J. Kim. 2008. The Effects of the Complex Training Program on Cardiovascular Disease Risk Factors and Rate of Changes in the Elderly Women with Cardiovascular Disease. *Journal of Life Science* **18**, 715-723.
  19. Kwon, Y. I., T. G. Park, G. H. Park, C. H. Park, J. Y. Jeon, M. G. Choi, K. H. Lee, T. U. Kim, and Y. O. Yang. 2006. Effects of combined exercise training on body composition, physical fitness, and metabolic syndrome in obese middle school boys. *The Korean Journal of Physical Education* **45**, 611-621.
  20. Liese, A. D., E. J. Mayer-Davis, and S. M. Haffner. 1998. Development of the multiple metabolic syndrome: an epidemiologic perspective. *Epidemiol. Rev.* **20**, 157-172.
  21. Marshall, W. A. and J. M. Tanner. 1969. Variations in pattern of pubertal changes in girls. *Arch. Dis. Child* **44**, 291-303.
  22. Maxwell, M. S., B. R. Goslin, R. L. Gellish, K. R. Hightower, R. E. Olson, V. K. Moudgil, and G. D. Russi. 2008. Metabolic syndrome status changes with fitness level change: a retrospective analysis. *Metab. Syndr. Relat. Disord.* **6**, 8-14.
  23. Meigs, J. B. 2002. Epidemiology of the metabolic syndrome. *Am. J. Manag. Care* **8**, 283-292.
  24. Melin, I. and S. Rossner. 2003. Practical clinical behavioral treatment of obesity. *Patient Educ. Couns.* **49**, 75-83.
  25. Mellin, L. M. and M. Weston. 1994. *Shapedown: Just for Teens!* pp. 1-28, 5th eds., San Anselmo Avenue, San Anselmo.
  26. Must, A., J. Spadano, E. H. Coakley, A. E. Field, G. Colditz, and W. H. Dietz. 1999. The disease burden associated with overweight and obesity. *J. A. M. A.* **282**, 1523-1529.
  27. Nicklas, B. J., T. You, and M. Pahor. 2005. Behavioural treatments for chronic systemic inflammation: effects of dietary weight loss and exercise training. *C. M. A. J.* **172**, 1199-1209.
  28. Pan, Y. and C. A. Pratt. 2008. Metabolic syndrome and its association with diet and physical activity in US adolescents. *J. Am. Diet. Assoc.* **108**, 276-286.
  29. Park, H. S., S. J. Sim, and J. Y. Park. 2004. Effect of weight reduction on metabolic syndrome in Korean obese patients. *J. Korean Med. Sci.* **19**, 202-208.
  30. Pescatello, L. S., B. E. Blanchard, J. L. Van Heest, C. M. Maresh, H. Gordish-Dressman, and P. D. Thompson. 2008. The metabolic syndrome and the immediate anti-hypertensive effects of aerobic exercise: a randomized control design. in press.
  31. Reinehr, T., C. Roth, T. Menke, and W. Andler. 2004. Adiponectin before and after weight loss in obese children. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **89**, 3790-3794.
  32. Rocchini, A. P., V. Katch, J. Anderson, J. Hinderliter, D. Becque, M. Martin, and C. Marks. 1988. Blood pressure in obese adolescents: effect of weight loss. *Pediatrics* **82**, 16-23.
  33. Seip, R. L. and C. F. Semenkovich. 1998. Skeletal muscle lipoprotein lipase: molecular regulation and physiological effects in relation to exercise. *Exerc. Sport Sc. Rev.* **26**, 191-218.
  34. Sinaiko, A. R., D. R. Jacobs, J. Steinberger, A. Moran, R. Luepker, A. P. Rocchini, and R. J. Prineas. 2001. Insulin resistance syndrome in childhood: associations of the euglycemic insulin clamp and fasting insulin with fatness and other risk factors. *J. Pediatr.* **139**, 700-707.
  35. Sothorn, M. S., B. Despinasse, R. Brown, R. M. Suskind, J. N. Jr. Udall, and U. Blecker. 2000. Lipid profiles of obese children and adolescents before and after significant weight loss: differences according to sex. *South Med. J.* **93**, 278-282.
  36. Svedberg, J., P. Bjorntorp, U. Smith, and P. Lonnroth. 1990. Free-fatty acid inhibition of insulin binding, degradation, and action in isolated rat hepatocytes. *Diabetes* **39**, 570-574.
  37. Tjønnå, A. E., S. J. Lee, Ø. Rognmo, T. O. Stølen, A. Bye, P. M. Haram, J. P. Loennechen, Q. Y. Al-Share, E. S. Skogvoll, A. Slørdahl, O. J. Kemi, S. M. Najjar, and U. Wisløff. 2008. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. *Circulation* **118**, 346-354.
  38. Wadden, T. A. and M. L. Butryn. 2003. Behavioral treatment of obesity. *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.* **32**, 981-1003.
  39. Watkins, L. L., A. Sherwood, M. Feinglos, A. Hinderliter, M. Babyak, E. Gullette, R. Waugh, and J. A. Blumenthal. 2003. Effects of exercise and weight loss on cardiac risk factors associated with syndrome X. *Arch. Intern. Med.* **163**, 1889-1895.
  40. Yun, Y. S., K. J. Kim, and H. S. Park. 2001. Effect of multidisciplinary weight control program on weight and comorbidity in obese adolescents. *Korean Society for Study of Obesity* **10**, 325-335.