

## 운동 형태와 강도의 차이가 중년비만여성의 인슐린 저항성 및 심혈관질환 위험요인에 미치는 영향

이대희, 오두환, 장석암, 이장규\*  
단국대학교 대학원 운동의과학과

### Effect of Exercise Type and Intensity on Insulin Resistance and Cardiovascular Disease Risk Factors in Obese Middle Aged Women

Dae-Hee Lee, Du-Hwan Oh, Seok-Am Zhang, Jang-Kyu Lee\*  
Dept. of Kinesiology & Medical Science, Graduate School, Dankook University

**요약** 이 연구의 목적은 8주간 동일한 운동량(일일 400kcal)으로 강도별 유산소성운동과 복합운동이 인슐린저항성과 심혈관질환 위험요인, 시간적 효율성에 어떠한 영향을 미치는지를 구명하고자 한다. 2014년6월부터 2014년8월까지 40세 이상의 체지방률 30%이상인 여성 32명을 대상으로 하였으며, 유산소운동집단은 VO2max 50%(MAE, n=8)과 VO2max 80%(VAE, n=8)으로, 복합운동집단은 VO2max 50%+저항성운동(MARE, n=8)과 VO2max 80%+저항성운동(VARE, n=8)으로 각각 무선 배정 하였다. 이 연구의 결과에서, 체지방률은 운동 후 모든 집단에서 유의한 감소를 보였으며, 인슐린저항성은 복합운동 두 집단에서 운동 후 유의하게 감소하였다( $p<.05$  &  $p<.01$ ). CRP는 운동 후 낮아지는 경향을 보였지만 통계적으로 유의한 차이는 나타나지 않았으며 IL-6 또한 모든 집단에서 낮아지는 경향을 보였으나 VAE집단에서만 유의하게 낮아진 것으로 나타났다( $p<.05$ ). TNF- $\alpha$ 의 농도의 변화에서는 MAE집단에서는 8주 후, 유의하게 감소되었지만( $p<.05$ ), VARE집단에서는 오히려 유의하게 증가되었다( $p<.05$ ). 운동시간의 변화에서는 모든 시기에서 낮은 강도의 운동집단보다는 높은 강도의 운동집단에서 유의하게 운동시간이 짧은 것으로 나타났다( $p<.001$ ). 이러한 결과는 체지방률은 운동의 강도와 형태에 관계없이 영향을 받는 것으로 나타났으며 CRP는 운동의 강도와 형태에 별다른 영향을 받지 않는 것으로 나타났다. 인슐린저항성과 TNF- $\alpha$ 의 농도는 운동의 형태에 따라 어느 정도 영향을 받는 것으로 생각되며 IL-6와 TNF- $\alpha$ , 운동시간은 운동 강도에 영향을 받는 것으로 나타났고 특히 운동시간의 변화에서는 보다 큰 영향을 미치는 것으로 사료된다.

**Abstract** This study examined the effects of exercise intensity and type on insulin resistance, cardiovascular disease risk factors, and exercise time. Obese thirty-two subjects (>body fat 30%) were randomly assigned one of four experimental groups: VO2 max 50% aerobic exercise group (MAE, n=8), VO2 max 80% aerobic exercise group (VAE, n=8), VO2 max 50% + resistance exercise group (MARE, n=8), and VO2 max 80% + resistance exercise group (VARE, n=8). Body fat significantly decreased in all groups and insulin resistance decreased significantly in MARE and VARE ( $p<.05$  &  $p<.01$ ) after exercise. CRP and IL-6 were slightly reduced after exercise, although these did not reach statistical significance, whereas the IL-6 level of the VAE group decreased significantly ( $p<.05$ ). TNF- $\alpha$  significantly decreased in the MAE group ( $p<.05$ ) but significantly increased in the VARE group after exercise ( $p<.05$ ). For exercise time, higher intensity exercise groups were significantly less than the lower intensity exercise groups ( $p<.001$ ). These results suggest that body fat is affected by all kinds of exercise intensity and type while CRP is not. Insulin resistance and TNF- $\alpha$  were affected by exercise type, whereas IL-6, TNF- $\alpha$ , and exercise time were affected by exercise intensity.

**Keywords** : Cardiovascular disease risk factor, Exercise intensity, Exercise type, Insulin resistance

\*Corresponding Author : Jang-Kyu Lee(Dankook University)

Tel: +82-41-550-3816 e-mail: kyu1216@hanmail.net

Received May 23, 2016

Revised June 1, 2016

Accepted June 2, 2016

Published June 30, 2016

## 1. 서론

최근 국내의 한 조사결과에 따르면 남성보다는 여성이 더 많이 운동을 하지 않고 있었으며 운동을 하지 않는 이유로는 ‘시간이 없어서’가 첫 번째 이유였고 그 다음으로는 ‘귀찮아서’라고 보고되었다[1]. 이러한 결과는 많은 여성들이 비만과 신체활동부족(physical inactivity)이 관련되어, 한 개인에게 심혈관질환과 당뇨에 관련된 대사성 위험인자들이 집중되어 나타나는 상태인 대사증후군(metabolic syndrome) 또는 인슐린저항성의 유발 위험성이 높을 것으로 추정된다.

지방세포(adipocyte)는 단순히 지방을 저장하고 공급하는 장소에서, 생물학적 활성단백질을 분비하는 내분비 기관으로서의 기능이 확인되고 있으며[2], 여기에서 분비되는 아디포카인(adipokine)은 염증반응과 에너지 항상성, 식욕조절, 지방과 탄수화물대사, 인슐린저항성, 그리고 혈관생성 등과 같은 대사적 활성요인들에 관련된 것으로 알려져 있다[3].

Fain[4]의 연구에서 혈중 아디포카인 농도는 체지방량과 밀접한 관계가 있으며 Caprio[5]의 연구에서 과도한 체지방의 증가가 혈중 아디포카인의 농도를 비정상적으로 만듦으로써 제2형 당뇨를 유발시킬 수 있다고 보고하였다. 이러한 선행연구의 결과는 비만과 대사증후군이 혈중 아디포카인 농도와 밀접한 관계가 있음을 의미한다.

규칙적인 운동은 아디포카인 농도를 감소시킴으로써 대사증후군과 인슐린 저항성 및 심혈관계의 개선에 영향을 주는 것으로 알려져 있으며[6], 또 다른 연구에서도 대사증후군의 발생을 지연 및 예방시킬 수 있는 가장 효과적인 방법으로 규칙적인 운동을 권장하고 있다[7]. 또한 자전거 타기와 같은 유산소성 운동은 아디포카인의 혈중 농도를 감소시킨다고 보고하여[8] 운동이 비만 및 대사증후군의 예방 및 치료에 효과적임을 나타내고 있다.

그러나 계획적이고 과학적이지 못한 운동프로그램은 오히려 피로의 축적을 유발하여 운동역량이 감소되는 반응을 보이며[9], Fitts 등[10]의 연구에 의하면 운동에 반응 및 적응하는 인체는 수행한 운동의 양에 직접적인 관련성이 있다고 주장하였다. 이러한 연구결과는 개인을 위한 운동프로그램의 작성 시에는 운동 양(volume)과 강도(intensity), 빈도(frequency), 그리고 형태(type) 등

이 중요시 고려되어야 함을 의미한다[11]. 또한 대부분의 사람들이 운동 실천을 통해 얻을 수 있는 건강상의 이점에도 불구하고, 운동에 참여를 못하는 가장 큰 이유로 바쁜 생활로 인한 시간부족을 들고 있으며[12], 이와 함께 장시간 지속되는 운동프로그램을 꾸준히 실천하는 것 또한 어려운 것이 사실이다[13]. 이러한 측면에서 강도 차이에 의한 유산소성 운동의 효과와 운동시간이 단축되는 고강도의 저항성 운동프로그램의 결합효과를 검증하여 보다 짧은 시간을 투자하지만 건강을 향상시키고 대사증후군의 위험성 감소와 예방을 할 수 있는 과학적인 운동프로그램의 작성을 위한 기초자료를 제시할 필요성이 있다하겠다. 따라서 이 연구에서는 동일한 운동량(일일 400kcal 소모)[14]을 전제로 하여, 유산소성 운동의 강도별 차이( $VO_{2max}$  50% vs.  $VO_{2max}$  80%)와 각각의 운동 강도별로 결합된 고강도의 저항성운동( $VO_{2max}$  50%+저항성운동 vs.  $VO_{2max}$  80% +저항성운동)이 비만에 의한 인슐린저항성과 심혈관질환 및 시간적 효율성(time-effective)에 어떠한 영향을 미치는지를 구명하고자 한다.

## 2. 연구방법

### 2.1 연구대상

이 연구에서는 2014년 6월부터 2014년 8월까지 경기도에 거주하고 있는 40세 이상의 체지방률 30%이상인 여성 32명을 대상으로 유산소성 운동 강도에 따라,  $VO_{2max}$  50% (moderate aerobic exercise, MAE, n=8) 집단과  $VO_{2max}$  80%(vigorous aerobic exercise, VAE, n=8)집단으로 무선배정 하였으며, 운동의 형태에 따라서는  $VO_{2max}$  50%와 저항성운동이 결합한 집단(moderate aerobic and resistance exercise, MARE, n=8)과  $VO_{2max}$  80%와 저항성운동이 결합한 집단(vigorous aerobic and resistance exercise, VARE, n=8)으로 무선배정 하였다. 실험 전, 대상자들에게 연구의 목적과 내용을 자세히 설명하고 이해하게하여 자발적으로 실험에 참여하도록 하였으며, 실험동의서에 자필서명을 받고 실험을 시작하였다. 연구대상자의 신체적 특성은 <Table 1>에 제시된 바와 같다.

**Table 1.** The characteristics of subjects

Group	Age (yr)	Height (cm)	Weight (kg)	Body fat(%)
MAE (n=8)	48.63 ±1.69	160.90 ±2.73	64.58 ±4.84	35.23 ±1.04
VAE (n=8)	45.38 ±2.75	160.89 ±0.77	64.95 ±3.84	35.23 ±1.53
MARE (n=8)	42.25 ±2.17	159.65 ±1.88	65.00 ±3.58	34.98 ±1.20
VARE (n=8)	43.00 ±2.41	163.18 ±1.46	68.63 ±3.83	35.23 ±1.50

Values are Means ± SED. MAE, moderate aerobic exercise group; VAE, vigorous aerobic exercise group; MARE, moderate aerobic and resistance exercise; VARE, vigorous aerobic and resistance exercise.

## 2.2 실험방법

### 2.2.1 체지방률 측정

체지방률은 피하지방두께측정법(skinfold thickness method)을 이용하여 Siri[15]와 Jackson 등[16]의 공식으로 체지방률을 산출하였다. 피하지방은 3부위(Triceps, Front of thigh, Iliac crest)를 측정하였으며 모든 과정은 국제인체측정학회의 내용에 따라 실시하였고 자격증 소지 전문가 1인이 측정하였다.

### 2.2.2 채혈 및 혈액분석

채혈은 12시간의 공복상태에서 검사실에 도착하여 30분 동안 안정을 취한 후, 주전정맥(antecubital vein)에서 1회용 주사기를 이용하여 약 10ml의 정맥혈액을 채취하였다. 채혈된 혈액은 30분간 상온에서 응고 시킨 후, 원심분리기를 이용하여 3,000rpm으로 10분간 혈청을 원심분리 하였으며 분리된 혈청(serum)은 분석 전까지 -70°C에 보관하였다. 이 연구에서 사용된 시약과 분석기는 <Table 2>에서 보는바와 같다.

**Table 2.** Analysis of blood

	analyzer	reagent	method
IL-6	Microplate Reader (USA)	Quantikine HS Human IL-6 (USA)	ELISA
TNF-a	Microplate Reader (USA)	Quantikine HS Human TNF-a (USA)	ELISA
CRP	Modular Analytics (Germany)	CRP HS (Germany)	Immuno-turbidimetric Assay

IL-6, Interleukin 6; TNF-a, Tumor necrosis factor-a; CRP, C-reactive protein.

### 2.2.3 인슐린저항성

인슐린저항성 측정은 혈중 Glucose와 Insulin의 농도를 측정하여 HOMA-IR의 공식을 이용하였으며[17], Glucose의 농도는 Enzymatic Kinetic Assay(Hexokinase)를 이용하여 분석하였다. 인슐린 농도는 ECLIA 방법으로 분석하였으며 산출 공식은 다음과 같다.

$$\text{HOMA-IR} =$$

$$[\text{fasting insulin} \times \text{fasting plasma glucose}] / 22.5$$

### 2.2.4 운동 강도의 측정

운동 강도를 측정하기 위하여 심박수 측정기(Polar, Finland)를 이용하여 1mile(1609m) 걷기를 실시하였으며, 검사가 진행되는 동안 매분마다 운동자각도(rating of perceived exertion, RPE)를 체크하여 운동지속 여부와 속도를 조절하였다. 완주 후, 측정된 시간과 심박수를 이용하여 단위체중 당 최대산소섭취량(VO<sub>2</sub>max)을 추정하였으며, 공식은 다음과 같다[18].

$$\text{VO}_{2\text{max}}(\text{ml}/\text{min}/\text{kg}) = 132.853 - (0.1692 \times \text{body mass in kg}) - (0.3877 \times \text{age}) + (6.315 \times \text{gender}) - (3.2649 \times \text{time in min}) - (0.1565 \times \text{HR})$$

gender, 남자=1, 여자=0; HR, 보행 종료 직후 심박수.

### 2.2.5 운동프로그램

이 연구에서 사용된 운동프로그램은 <Table 3>에 보는바와 같으며 각 집단마다 주 5회 실시하였으며 ACSM 권장 일일 운동량인 400kcal를 기준으로 하였다[14]. 에너지소비량 측정은 Polar를 이용하여 목표 강도에 도달했을 때부터 400kcal를 측정하였다. 운동의 종료 시점까지 지속적으로 운동 강도와 운동자각도를 확인하며 속도를 조절하였다.

## 2.3 자료처리

이 연구에서 얻은 자료는 SPSS 통계 프로그램을 이용하여 평균과 표준오차로 산출하였다. 운동 처치와 운동 시기(운동 전 vs 후)에 따른 두 요인 간의 상호작용 효과를 검정하기 위하여 이원변량분석(two-way ANOVA)을 사용하였으며, 유의한 상호작용의 효과가 나타나지 않을 시 각각의 요인에 대한 주 효과(main effect)검정을 실시하였다. 또한 운동 처치와 시기에 대

한 유의한 효과가 있을 경우, LSD를 이용하여 사후검증을 실시하였으며 유의수준은  $\alpha=0.05$ 로 설정하였다.

### 3. 연구결과

#### 3.1 체지방률

체지방률의 변화는 <Table 4>에서 보는 바와 같이 집단과 시기 간의 상호작용효과는 나타나지 않았으며 주효과를 검증한 결과, 시기 간에 유의한 차이가 있는 것으로 나타났다. 모든 집단에서 기간이 경과할수록 체지방량은 감소하는 경향을 보였으며 0주와 8주에서는 유의한 차이를 보였고 특히 세 집단(VAE,  $p=.006$ ; MARE,  $p=.006$ ; VARE,  $p=.007$ )에서 보다 큰 폭으로 감소한 것으로 나타났다. 그러나 모든 시기에서 집단 간의 차이는 나타나지 않았다.

#### 3.2 인슐린저항성

8주간의 운동 후, 인슐린저항성 변화의 결과에서는 집단과 시기 간의 유의한 상호작용효과가 나타났다 ( $p<.05$ )<Table 5>. 시기에 따른 변화에서는 MARE 집단과 VARE 집단에서는 0주와 비교하여 4주(MARE,  $p=.004$ ; VARE,  $p=.000$ )와 8주(MARE,  $p=.008$ ; VARE,  $p=.000$ )에서 통계적으로 유의한 차이를 보였다. 또한 0주에서 집단이 MARE( $p=.017$ )와 VARE( $p=.016$ ) 집단 보다 유의하게 낮았으며 특히 VARE 집단에서 다른 집단들 보다 더 낮은 감소의 경향을 나타내었다.

#### 3.3 심혈관질환 위험인자

##### 3.3.1 CRP (C-reactive protein)

CRP의 변화는 <Table 6>에서 보는 바와 같이 집단과 시기 간의 상호작용효과가 없는 것으로 나타났으며, 8주 차에 VARE 집단이 VAE 집단보다 CRP의 농도가 유의하게 낮은 것으로 나타났다( $p<.01$ ). 대부분의 시기에서

Table 3. Exercise program

Exercise type	Exercise program	Expenditure calorie
Warming up	stretching(15min)	
	MAE(n=8) treadmill - VO <sub>2</sub> max 50%	aerobic : 400kcal
	VAE(n=8) treadmill - VO <sub>2</sub> max 80%	aerobic : 400kcal
Main Exercise	MARE(n=8) treadmill - VO <sub>2</sub> max 50% + TRX : TRX program - push up, standing row, kneeling triceps extension, biceps curl, jump squat, lunge, leg curl, ab slide, revers lying knee pull	aerobic : 200kcal resistance : 200kcal
	VARE(n=8) treadmill - VO <sub>2</sub> max 80% + TRX : TRX program - push up, standing row, kneeling triceps extension, biceps curl, jump squat, lunge, leg curl, ab slide, revers lying knee pull	aerobic : 200kcal resistance : 200kcal
	Cool down	stretching(15min)

TRX, Totally body resistance exercise.

Table 4. The change of body fat

	0wk	4wk	8wk	group	time	group × time
MAE	35.23±1.04	32.78±1.44	30.29±1.66*	.803	.000	.987
VAE	34.43±1.53	31.13±1.81	29.05±1.70**			
MARE	34.98±1.20	32.78±1.40	28.73±1.68**			
VARE	35.23±1.50	32.35±1.78	28.15±1.72**			

Values are Means ± SED. significantly different between 0wk vs. 8wk \*at  $p<.05$  and \*\*at  $p<.01$ . MAE, moderate aerobic exercise group; VAE, vigorous aerobic exercise group; MARE, moderate aerobic and resistance exercise; VARE, vigorous aerobic and resistance exercise.

Table 5. The change of insulin resistance

	0wk	4wk	8wk	group	time	group × time
MAE	20.34±4.66	13.30±3.63	18.66±4.40	.303	.000	.041
VAE	16.11±1.75	12.18±1.95	16.39±4.10			
MARE	30.16±3.76†	14.52±3.18*	15.94±3.36*			
VARE	30.38±4.73†	9.28±1.70**	9.80±2.57**			

Values are Means ± SED. significantly different from 0wk at \* $p<.05$  and \*\*at  $p<.01$ , †significantly different from VAE at  $p<.05$ .

조금씩 감소하는 경향을 보였으나 통계적 유의차는 나타나지 않았다.

8주간의 운동 후, IL-6의 변화에서 집단과 시기 간의 상호작용효과는 없었으며 시기의 검증에서 VAE 집단은 4주( $p=.046$ )와 8주( $p=.025$ )에서 0주보다 유의하게 감소되었다. 또한 집단에 대한 효과 검증결과, 0주의 VARE( $p=.008$ )집단이 MARE집단보다 유의하게 낮은 것으로 나타났다<Table 7>.

### 3.3.2 TNF-a (Tumor necrosis factor-a)

TNF-a의 변화는 <Table 8>에서 보는 바와 같이 집단과 시기 간의 상호작용효과는 나타나지 않았으며 8주간의 운동 후, MAE 집단에서 0주( $p=.038$ )와 4주( $p=.045$ )에서 보다 유의하게 감소된 것으로 나타났다. 그러나 VARE 집단에서는 0주보다 8주( $p=.032$ )에서 유의하게

증가된 것으로 나타났다. 또한 VAE 집단의 TNF-a 농도는 4주에서 나머지 세 집단보다 유의하게 높게 나타났으며(MAE=.047; MARE=.011; VARE=.027), 8주에서도 MAE( $p=.027$ )와 MARE( $p=.032$ ) 집단보다 유의하게 높은 것으로 나타났다.

### 3.4 운동시간

운동시간의 변화는 <Table 9>에서 보는바와 같이 집단과 시기 간의 상호작용의 효과는 없었으며 모든 시점에서 VAE 집단과 VARE 집단이 MAE 집단( $p=.000$ )과 MARE 집단( $p=.000$ )보다 운동시간이 유의하게 짧은 것으로 나타났다. 그러나 시기에서는 유의한 차이를 보이지 않았다.

Table 6. The change of CRP

	0wk	4wk	8wk	group	time	group × time
MAE	0.64±0.30	0.76±0.44	0.60±2.15	.086	.778	.830
VAE	0.71±0.25	0.66±0.16	0.90±0.24			
MARE	0.84±0.18	0.50±0.09	0.49±0.08			
VARE	0.43±0.07	0.35±0.07	0.25±0.04 ††			

Values are Means ± SED. †† significantly different from VAE at  $p<.01$ .

Table 7. The change of IL-6

	0wk	4wk	8wk	group	time	group × time
MAE	1.15±0.27	0.85±0.19	0.67±0.14	.003	.004	.488
VAE	1.57±0.38	0.84±0.15*	0.74±0.09*			
MARE	2.46±0.65	1.02±0.24	1.30±0.56			
VARE	0.76±0.24 ††	0.56±0.11	0.57±0.07			

Values are Means ± SED. \*significantly different from 0wk at  $p<.05$ , †† significantly different from MARE at  $p<.01$ .

Table 8. The change of TNF-a

	0wk	4wk	8wk	group	time	group × time
MAE	1.10±0.07*	1.09±0.13* †	0.75±0.13 †	.002	.727	.829
VAE	1.58±0.71	2.01±0.60	1.64±0.46			
MARE	0.94±0.07	0.79±0.11 †	0.78±0.05 †			
VARE	0.60±0.05*	0.98±0.11 †	1.11±0.25			

Values are Means ± SED. \*significantly different from 8wk at  $p<.05$ , †significantly different from VAE at  $p<.05$ .

Table 9. The change of exercise time

	0wk	4wk	8wk	group	time	group × time
MAE	45.75±1.94	49.72±1.50	48.00±1.83	.000	.311	.899
VAE	30.75±1.77 †††	30.75±1.77 †††	33.75±1.94 †††			
MARE	48.83±2.65	50.25±2.47	50.55±1.55			
VARE	31.50±1.50 †††	32.25±1.58 †††	32.25±1.58 †††			

Values are Means ± SED. ††† significantly different from MAE and MARE at  $p<.001$ .

#### 4. 논의

신체활동의 증가와 규칙적인 운동은 다른 비만치료 요법에 비해 체지방량을 줄이고 체지방량을 증가시켜 신체의 대사기능을 활성화시키는데 효과적인 것으로 알려져 있으며[19], 한창수 등[20]의 연구에서는 40대 비만 여성을 대상으로 12주간 복합운동을 실시한 결과 체지방, 혈당이 감소한 것으로 나타났다.

이 연구의 결과에서 체지방률의 변화는 8주간의 운동 프로그램 후, 모든 집단에서 체지방률이 통계적으로 유의한 감소를 나타내었으며, 특히 MAE를 제외한 세 집단에서 보다 큰 폭으로 감소한 것으로 나타나 고강도의 운동집단에서 체지방률의 유의한 변화를 나타내었던 선행연구의 결과와 유사한 결과를 보였다. 이러한 결과는 규칙적인 고강도의 유산소운동으로 인한 혈류역학(hemodynamic)기능의 개선에 의한 것으로 생각되며 또한 복합운동은 유산소 운동의 장점과 더불어 근육과 골격 등의 체지방 조직을 발달시키기 때문에 기초대사량을 향상시켜 신체구성에 보다 긍정적인 효과를 나타냈다고 사료된다[21].

규칙적인 운동은 인슐린 수용체 기질과의 친화력을 증가시키며 AMPK를 활성화시킴으로써 세포내 수용체인 GLUT-4를 증가시켜 인슐린저항성 감소에 도움을 주는 것으로 알려져 있다[22].

여러 선행연구에서 유산소 운동의 인슐린감수성 증진에 대한 긍정적인 결과를 보고하였으며[23], 저항성 운동에 대한 개선의 효과도 보고되었다[24]. 또한 유산소 운동과 저항성 운동을 결합한 복합운동을 시행하였을 때에도 당대사 및 인슐린 저항성 개선에 효과적인 것으로 보고되었으며[25], Davidson 등[26]의 연구에서 실험대상자들을 유산소성 운동집단과 저항성 운동집단, 복합운동집단, 통제집단으로 나누어 운동을 실시한 결과, 복합운동집단에서 당대사와 인슐린저항성을 개선하는데 가장 효과적이었다고 주장하였다.

이 연구의 결과에서는 모든 집단의 인슐린저항성이 4주차에는 모두 감소되는 경향을 나타내었으며 특히나 MARE와 VARE 집단에서는 유의하게 감소되는 경향을 나타내어 복합운동의 효과를 주장한 Davidson 등[26]의 결과와 일치하였다. 또한 집단 간에서도 통계적 유의수준에는 도달하지 못하였지만 복합운동을 실시한 MARE와 VARE 집단에서 보다 낮은 수준의 인슐린저항성으로

나타내었다. 이러한 결과는 복합운동 시, 체내에서 인슐린작용을 억제시키는 유리지방산이 감소되어 당 대사를 촉진하는 것과 동시에 근육 내의 당대사관련 효소 및 수용체의 활성화로 인한 일련의 과정들이 인슐린저항성을 개선시키는 것으로 사료된다[27].

CRP는 간과 지방세포에서 생성되는 급성반응물질로 체내에서 염증반응이 있을 경우에 증가하며[28], 혈중 CRP의 농도가 높을수록 인슐린 저항성과 고지혈증 등과 같은 대사증후군관련 만성질환의 발병위험성이 증가하는 것으로 알려져 있다[29].

Wannamethee 등[30]의 연구에서 규칙적인 신체활동은 구조적 항염증 효과를 일으켜 혈중 CRP의 농도를 낮추고 심혈관계 질환의 위험요소 또한 감소시키지만 비활동은 혈관의 탄력성을 떨어뜨리고 염증에 의한 합병증으로 전이될 가능성이 높은 것으로 보고 하였다. 또한 Albert 등[31]은 규칙적인 운동이 혈중 CRP 농도를 낮추고 BMI와 인슐린저항성 개선에 긍정적인 효과가 있다고 하였으며, 비만인을 대상으로 한 Marfella 등[32]의 연구에서도 장기간의 규칙적인 운동이 정상인보다 높은 비만인의 혈중 CRP의 농도를 유의하게 낮추었다고 보고하였다.

Geffken 등[33]의 연구에서 고강도의 신체활동은 혈중 CRP 수준을 감소시킨다고 보고하였으나 Nieman[34]의 연구에서는 고강도의 운동 후, CRP와 TNF-a, IL-6와 같은 혈중 염증물질이 오히려 증가되었다고 보고하여 논란의 대상이 되고 있으며 또한 Wannamethee 등[30]의 연구에서는 중간강도의 운동에서도 혈중 CRP 감소와 항염증 효과에 긍정적인 영향을 미친다고 보고하였다. 운동의 형태에 따른 혈중 CRP 농도 변화에 대한 선행연구에서, Tall[35]은 유산소 운동이 혈중 CRP 농도를 현저하게 감소시켰다고 보고하였으며 de Salles 등[36]의 연구에서는 저항성운동 또한 혈중 CRP 농도를 유의하게 낮추었다고 보고하였다.

이 연구의 결과에서는 8주간의 운동 후, 혈중 CRP 농도가 조금씩 감소하는 경향을 보였으나 통계적으로 유의한 차이를 나타내지 않았으며 운동 강도에 따른 차이 또한 유의한 결과를 나타내지 않았다. 그러나 동일한 고강도에서 운동의 형태에 따른 유의한 차이가 나타나, VARE의 CRP 농도가 VAE보다 유의하게 낮은 것으로 나타났고( $p < .01$ ) 중간강도에서도 통계적 유의한 차이는 보이지 않았지만 MAE보다 MARE에서 낮은 혈중 CRP

농도의 경향을 보였다.

이는 규칙적인 신체활동이 비정상적으로 조성되어 있는 체내의 염증반응상태를 효과적으로 개선시킬 수 있음을 의미하는 것이다[37]. 아직까지 운동의 강도나 형태에 대한 각각의 명확한 기전과 일치되는 결과들이 보고되고 있지 않아, 운동의 강도나 형태보다는 일정하고 규칙적인 신체활동량의 증가가 혈중 염증물질인 CRP 농도의 변화에 보다 큰 영향을 미치는 것으로 사료된다.

Aidhahi 과 Hamdy[38]의 비만인과 당뇨병자를 대상으로 한 연구에서 운동으로 인한 체중과 체지방의 개선이 혈중 IL-6 및 TNF- $\alpha$  농도의 감소와 인슐린저항성 개선에 유의한 효과가 있었다고 보고하였으며 그러나, Nicklas 등[39]의 연구에서는 다이어트로 인한 체중감량이 혈중 IL-6의 농도는 감소시켰으나 운동은 혈중 IL-6 농도에는 유의한 영향을 미치지 않았다고 보고하였다. 운동강도와 IL-6에 대한 연구에서 Ryan & Nicklas [40]는 VO<sub>2</sub> max 60%의 장기간의 유산소운동 후, 혈중 IL-6의 농도가 유의하게 감소되었다고 보고하였으며 Smith 등[41]은 VO<sub>2</sub> max 75%의 일회성 운동에서 운동 후, 12시간 동안 혈중 IL-6의 농도가 50% 이상 감소되었다고 보고하였다.

Ostrowski 등[42]의 연구에서 장시간의 유산소 운동이 안정 시 IL-6의 농도를 감소시킨다고 보고하였으며 Kohut 등[43]의 연구에서는 유산소운동과 근력운동 모두 혈중 IL-6의 농도를 유의하게 감소시켰다고 보고하였다.

이렇게 IL-6 개선에 대한 연구에서는 운동 전후 서로 상반된 의견이 도출되었으며, 이 연구에서는 VAE가 4주( $p=0.046$ ) 8주( $p=0.025$ )에서 0주보다 유의하게 감소하였으며, 이외의 다른 집단에서는 시간이 경과함에 따라 감소하는 경향을 보였지만 통계적으로 유의한 차이를 보이지 않았다. 또한 운동 강도의 대부분 선행 연구에서는 중강도 운동이 유의하게 감소하였지만 이 연구에서는 고강도 운동이 유의하게 감소하여 선행연구와의 다른 결과를 나타냈다. 운동 형태에서는 이 연구에서 집단 간 차이를 보이지 않아 유의한 영향을 미치지 않은 연구와 일치하는 결과를 보였다.

비만은 체지방량이 증가되면서 지방조직으로부터 염증과 축상동맥경화, 혈관 내피기능 장애 등을 유발하는 TNF- $\alpha$ 를 분비하게 되는데, 특히나 이는 글루코스 및 지방 대사를 둔화 시키며, 초기단계의 염증반응을 매개하

는 단백질로서, 체내에서 염증반응 및 면역반응 등의 인체방어기전에 관여하는 것으로 알려져 있다[44]. 또한 TNF- $\alpha$ 는 일반적으로 성인의 연령이 증가함에 따라 나타나는 비만과 근육량 감소에 일정한 관련성을 가지며 중년여성의 경우 비만일수록 근육량 감소와 혈중 TNF- $\alpha$  농도의 증가가 나타날 가능성이 높다고 보고되었다[45].

여러 선행연구에서 규칙적인 운동은 혈중의 TNF- $\alpha$  농도를 감소시키는 것으로 보고되고 있으며[46,47] 그러나 Laimer 등[48]의 연구에서는 장기간 유산소 운동이 혈중 TNF- $\alpha$ 의 변화에 효과가 없는 것으로 나타났다. 운동 강도에 관한 연구에서, Dvorakova-Lorenzova 등[49]과 Straczkowski 등[50]은 비만자들을 대상으로 유산소성 운동을 실시한 결과, 중간강도의 운동에서는 TNF- $\alpha$ 의 농도가 감소하였으나 고강도의 운동 후에는 증가되었다고 보고하였다. 그러나 건강한 남녀를 대상으로 한 Ferguson 등[51]의 연구에서는 VO<sub>2</sub>max의 65%로 자전거 에르고미터 운동을 실시한 결과, 혈중 TNF- $\alpha$  농도가 오히려 증가하였다고 보고하여 TNF- $\alpha$ 에 대한 운동효과는 건강한 일반인에게는 나타나지 않는다고 주장하였다.

이 연구의 결과에서도 MAE의 TNF- $\alpha$  농도가 0주와 4주보다 8주에서 유의하게 감소하였으며 VARE에서는 오히려 0주보다 8주에서 유의하게 증가를 나타내어 모두 선행연구와 유사한 결과를 보였다( $p<0.05$ ). 또한 VAE에서는 선행연구의 결과와 비슷하게 4주 운동 후에 증가하는 경향을 보였지만 8주 후에는 감소하는 경향을 보여 고강도의 운동이 혈중 TNF- $\alpha$  수준개선의 효과가 없음을 확인하였다. 운동의 형태에서는 4주와 8주에서 VAE보다 나머지 집단의 혈중 TNF- $\alpha$ 의 수준이 유의하게 낮은 것으로 나타나 고강도의 유산소성 운동보다는 낮은 강도의 유산소성 운동 또는 복합운동이 혈중 TNF- $\alpha$ 의 수준을 개선하는데 보다 효과적인 것으로 나타났다. 따라서 이러한 결과들은 혈중 TNF- $\alpha$ 의 수준을 개선하기 위해서는 단지 고강도의 운동만을 제외한 운동의 효과가 매우 중요한 것을 의미하고 있으며 그러나 고강도의 운동에 보다 구체적이고 체계적인 추가연구가 필요할 것으로 생각된다.

ACSM[14]에서는 건강상의 이점을 얻기 위해 신체활동을 통한 체중감량을 시도하고자 할 때, 주당 150~250분의 지속시간과 누적적으로 총 2000kcal 이상의 에너지 소비량을 권장하고 있다. 이 연구의 결과에서도 마찬가지로 모든 집단에서 주당 150~250분의 운동 지속시간

과 누적 총 2000kcal의 에너지 소비로 인해 체지방률 및 인슐린저항성, 염증반응 인자에 긍정적인 효과가 나타났으며 특히 고강도의 VAE와 VARE에서는 다른 집단보다 짧은 운동시간에도 불구하고 비슷한 효과를 보여 시간적 효율성이 높은 것으로 사료된다.

## 5. 결론

이 연구는 40세 이상의 체지방률 30%이상인 여성 32명을 대상으로, 8주간 동일한 운동량(주5회, 일일 400kcal 소모)을 전제로 하여 유산소성 운동의 강도별 차이( $VO_2max$  50%, n=8 vs.  $VO_2max$  80%, n=8)와 운동 형태별 차이( $VO_2max$  50%+저항성운동, n=8 vs.  $VO_2max$  80%+저항성운동, n=8)가 비만에 의한 인슐린 저항성과 심혈관질환 및 시간적 효율성(time-effective)에 어떠한 영향을 미치는지를 구명하고자 실시되어 다음과 같은 결론을 얻었다. 체지방률의 변화는 8주간의 운동프로그램 후, 모든 집단에서 통계적으로 유의한 감소를 나타내었으며, 특히 MAE집단을 제외한 세 집단(VAE, MARE, VARE)이 보다 큰 폭으로 감소한 것으로 나타났다. 인슐린 저항성의 변화는 4주차에 모두 감소되는 경향을 나타내었으며 특히 MARE와 VARE 집단에서는 유의하게 감소되는 경향을 나타내었다. 또한 집단 간에서도 통계적 유의 수준에는 도달하지 못하였지만 복합운동을 실시한 MARE집단과 VARE 집단에서 보다 낮은 수준의 인슐린 저항성을 나타내었다. CRP 농도는 조금씩 감소하는 경향을 보였으나 통계적으로 유의한 차이를 나타내지 않았으며, 운동 강도에 따른 차이 또한 유의한 결과를 나타내지 않았다. 그러나 동일한 고강도운동에서 운동의 형태에 따른 유의한 차이가 나타나, VARE의 CRP 농도가 VAE보다 유의하게 낮은 것으로 나타났고( $p<.01$ )중간강도에서도 통계적 유의한 차이는 보이지 않았지만 복합운동집단에서 보다 낮은 혈중 CRP 농도의 경향을 보였다. IL-6 농도는 VAE의 4주( $p=.046$ ) 8주( $p=.025$ )에서 0주보다 유의하게 감소하였으며, 이외의 다른 집단에서는 시간이 경과함에 따라 감소하는 경향을 보였지만 통계적으로 유의한 차이는 나타나지 않았다.

TNF- $\alpha$  농도 변화는 MAE에서 0주와 4주보다 8주에서 유의하게 감소하였으며 그러나 VARE에서는 오히려

0주보다 8주에서 유의하게 증가하였고, VAE에서는 4주 후 증가하는 경향을 보였지만 8주 후에는 감소하는 경향을 보였다.

이상의 결과를 종합해 보면 체지방률은 운동의 강도와 형태에 관계없이 모두 영향을 받는 것으로 생각되며 CRP는 운동의 강도와 형태에 별다른 영향을 받지 않는 것으로 사료된다. 인슐린저항성과 TNF- $\alpha$ 의 농도는 운동의 형태에 따라 일정 부분의 영향을 받는 것으로 생각되며 IL-6와 TNF- $\alpha$ , 운동시간은 운동 강도에 영향을 받는 것으로 나타났고 특히 운동시간의 변화에서는 운동 강도가 보다 큰 영향을 미치는 것으로 사료된다.

## References

- [1] Statistics Korea, 2014 Social Survey in Busan, 2015.
- [2] Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, & Friedman, J. M, "Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. Nature", Erratum in: Nature, 1, 372(6505), pp. 425-32, 1994.
- [3] Rokling-Andersen M. H, Reseland J. E, Veierød M. B, Anderssen S. A, Jacobs D. R, Jr, Urdal P, Jansson J. O, & Drevon C. A, "Effects of long-term exercise and diet intervention on plasma adipokine concentrations," American Journal of Clinical Nutrition, 86(5), pp. 1293-301, 2007.
- [4] Fain JN. Release of inflammatory mediators by human adipose tissue is enhanced in obesity and primarily by the nonfat cells: a review. Mediators Inflamm. 2010; 2010:513948. Epub 2010 May 23. Review. DOI: <http://dx.doi.org/10.1155/2010/513948>
- [5] Caprio S1. Definitions and pathophysiology of the metabolic syndrome in obese children and adolescents. Int J Obes (Lond). Suppl 2, pp. 24-5, 2005.
- [6] Frank LL, Sorensen BE, Yasui Y, Tworoger SS, Schwartz RS, Ulrich CM, Irwin ML, Rudolph RE, Rajan KB, Stanczyk F, Bowen D, Weigle DS, Potter JD, McTiernan A. "Effects of exercise on metabolic risk variables in overweight postmenopausal women": a randomized clinical trial. Obes Res, 13(3), pp. 615-25, 2005. DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/oby.2005.66>
- [7] Pacifico L, Anania C, Martino F, Poggiogalle E, Chiarelli F, Arca M, Chiesa C. "Management of metabolic syndrome in children and adolescents". Nutr Metab Cardiovasc Dis, 21(6), pp. 455-66, 2011. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.numecd.2011.01.011>
- [8] Goedecke JH1, Micklesfield LK. "The effect of exercise on obesity, body fat distribution and risk for type 2 diabetes". Med Sport Sci. 60, pp. 82-93, 2014. DOI: <http://dx.doi.org/10.1159/000357338>
- [9] Hawley JA. "Adaptations of skeletal muscle to prolonged, intense endurance training". Clin Exp Pharmacol Physiol, 29(3), pp. 218-222, 2002.



- DOI: <http://dx.doi.org/10.1046/j.1440-1681.2002.03623.x>
- [10] Fitts RH, Booth FW, Winder WW, Hollosay JO. "Effect of exercise on response of liver lipogenic enzymes to a high fructose diet". *Proc Soc Exp Biol Med* 148(4), pp. 1150-1154, 1975.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.3181/00379727-148-38706>
- [11] Hawley, JA. "Specificity of training adaptation: time for a rethink?". *Journal of Physiology*, pp. 586:1-2, 2008.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.1113/jphysiol.2007.147397>
- [12] Trost SG, Owen N, Bauman AE, Sallis JF and Brown W, "Correlates of adults' participation in physical activity: review and update," *Med Sci Sports Exerc*, 34, pp. 1996 - 2001, 2002.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/00005768-200212000-00020>
- [13] Marcus BH, King TK, Clark MM, Pinto BM, Bock BC. "Theories and techniques for promoting physical activity behaviours". *Sports Med* 22(5), pp.321-331, 1996.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.2165/00007256-199622050-00005>
- [14] ACSM, "Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults," *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 41(2), pp. 459-471, 2009.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181949333>
- [15] Siri W. E, "Body composition from fluid spaces and densities : analysis of methods. In Brozek, J., Henschel, A.(eds): *Techniques for Measuring Body Composition*," Washington DC, National Academy of Sciences, pp. 223-244, 1961.
- [16] Jackson A. S, Pollock M. L, & Waed A, "Generalized equations for predicting body density of women," *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 12(3), pp. 175-181, 1980.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.1249/00005768-198023000-00009>
- [17] Matthews D. R, Hosker J. P, Rudenski A. S, Naylor B. A, Treacher D. F, & Turner R. C., "Homeostasis model assessment: nsulin resistance and beta-cell function from fastiog plasma glucose and insulin concentrations in man," *Diabetologia*, 28(7), pp. 412-419, 1985.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/BF00280883>
- [18] Rintala P, Dunn J. M, & McCubbin J. A, "Validity of a cardiorespiratory fitness test for men with mental retardation," *Medicine and Science in sports and Exercise*, 24, pp. 941-945, 1992.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.1249/00005768-199208000-00017>
- [19] Venables M. C, & Jeukendrup A. E, "Physical inactivity and obesity: links with insulin resistance and type 2 diabetes mellitus. *Diabetes*," *Metabolism Research and Reviews*, 25(Suppl 1), pp. S18-S23, 2009.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/dmrr.983>
- [20] Chang-Soo Han, Gyu-Seung Lee, Moo-sik Lee, & Hye-Jeong Hwang "The Effect of Changing the Order of Exercise Types on Body Composition and Blood Lipid in Obese Women". *Korea Academia- Industrial cooperation Society*, 10(12), pp. 3888-3894, 2009.
- [21] Kondo T, Kobayashi I, & Murakami M, "Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women," *Endocr. J.*, 53(2), pp. 189-195, 2006.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.1507/endocrj.53.189>
- [22] Dohm G. L, "Invited review: Regulation of skeletal muscle GLUT-4 expression by exercise," *Journal of Applied physiology*, 93(2), pp. 782-787, 2002.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.1152/japplphysiol.01266.2001>
- [23] Friedenreich C, M, Neilson H. K, Woolcott C. G, McTieman A, Wang Q, Ballard-Barbash R, et al. "Changes in insulin resistance indicators, IGFs, and adipokines in a year-long trial of aerobic exercise in postmenopausal women," *Endocr Relat Cancer.*, 18(3), pp. 357-369, 2011.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.1530/ERC-10-0303>
- [24] Holten M. K, Zacho M, Gaster M, Juel C, Wojtaszewski J. F, & Dela F. "Strength training increased insulin mediated glucose uptake, GLUT4 content, and insulin signaling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes," *Diabetes*, 53, pp. 294-305, 2004.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/diabetes.53.2.294>
- [25] Snowling N. L, & Hopkins W. G, "Effects of different models of exercise training on glucose control and risk factor for complications in type 2 diabetic patients: a meta analysis," *Diabetes Care*, 29, pp. 2518-2527, 2006.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/dc06-1317>
- [26] Davidson L. E, Hudson R, Kilpatrick K, Kuk J. L, McMillan K, Janiszewski P. M, Lee S, Lam M, & Ross R. "Effects of exercise modality on insulin resistance and functional limitation in older adults: a randomized controlled trial," *Archives of Internal Medicine*, 169(2), pp. 122-131, 2009.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/archinternmed.2008.558>
- [27] Kelly D. E, & Goodpaster B. H, "Effects of physical activity on insulin action and olucose tolerance in obesity," *Medicine and Science in Sport and Exercise*, 31, pp. 619-623, 1999.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/00005768-199911001-00021>
- [28] Gonzalez, A. S, Guerrero D. B, Soto M. B., Diaz S. .P, Martinez-Olmos M, & Vidal O. "Metabolic syndrome, insulin resistance and the inflammation makers C-reactive protein and ferritin," *European journal of Clinical Nutrition*, 60(6), pp. 802-809, 2006.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/sj.ejcn.1602384>
- [29] Festa A, D'Agostino, R, Howard G, Mykkanen L, Tracy R. P, & Harnner S. M, "Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome: The insulin resistance atherosclerosis study(IRAS)," *Circulation*, 102, pp. 42-47, 2000.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.102.1.42>
- [30] Wannamethee S. G, Lowe G. D, Whincup P. H, Rurnley A, Walker M, & Lennon L. "Physical actibity and hemostatic and inflammatory variables in elderly men," *Circulation*, 105(15), pp. 1785-1790, 2002.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/hc1502.107117>
- [31] Albert M. A, Glynn R. J, & Ridker P. M, "Effect of physical activity on serum C-reactive protein," *Am, J. Cardiol.*, 93, pp. 221-225, 2004.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2003.09.046>
- [32] Marfella R, Esposito K, Siniscalchi M, Cacciapuoti F, Giugliano F, Labriola D, Ciotola M, Di Palo C, Misso L, & Giugliano D. "Effect of weight loss on cardiac synchronization and proinflammatory cytokines in premenopausal obese women," *Diabetes Care*, 27(1), pp. 47-52, 2004.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/diacare.27.1.47>
- [33] Geffken D. F, Cushman M, Burke G. L, Polak J. F,

- Sakkinen P. A, & Tracy R. P, "Association between Physical Activity and Markers of Inflammation In a Healthy Elderly Population," *American Journal of epidemiology*, 153, pp. 242-250, 2001.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/aje/153.3.242>
- [34] Nieman D. C, "Current perspective on exercise immunology," *Current Sports Medicine Reports*, 2(5), pp. 239-242, 2003.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.1249/00149619-200310000-00001>
- [35] Tall A. R. "C-reactive protein reassessed," *New. Engl. J. Med.*, 350(14), pp.1450-1452, 2004.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMe048020>
- [36] de Salles B. F, Simao R, Fleck S. J, Dias I, Kraemer-Aguiar L. G, & Bouskela E. "Effects of resistance training on cytokines," *Int. J. Sports. Med.* 31(7), pp. 441-450, 2010.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.1055/s-0030-1251994>
- [37] Nicklas B. J, Ambrosius W, Messier S. P, Miller G. D, Penninx B. W, Loeser J. H, Palla R. F, Bleecker E, & Pahor M. "Diet-induced weight loss, exercise, and chronic inflammation in older, obese adults: a randomized controlled clinical trial," *Am. J. Clin. Nut.* 79, pp.544-551, 2004.
- [38] Aidhahi W, & Hamdy O, "Adipokines, inflammation and the endothelium in diabetes," *Current Diabetes Reports*, 3(4), pp. 293-298, 2003.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s11892-003-0020-2>
- [39] Nicklas B. J, Ambrosius W, Messier S. P, Miller G. D, Penninx B. W, Loeser J. H, Palla R. F, Bleecker E, & Pahor M. "Diet-induced weight loss, exercise, and chronic inflammation in older, obese adults: a randomized controlled clinical trial," *Am. J. Clin. Nut.* 79, pp. 544-551. 2004.
- [40] Ryan A. S, & Nicklas B. J, "Reductions in plasma cytokine levels with weight loss improve insulin sensitivity in overweight and obese postmenopausal women," *Diabetes Care*, 27(7), pp. 1699-1705, 2004.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/diacare.27.7.1699>
- [41] Smith L. L, Mckune A. J, Semple S. J, Sibanda E, Steel H, & Anderson R. "Changes in serum cytokine after repeated runs of down hill running," *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* 32(2), pp.233-240, 2007.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.1139/h06-106>
- [42] Ostrowski K, Rohde T, Asp S, Schjerling P, & Pedersen B. K, "Pro-and anti- inflammatory cytokine balance in strenuous exercise in humans," *J. Physiol(Lond)*, 515, pp. 287-291, 1999.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1469-7793.1999.287ad.x>
- [43] Kohut M. L, McCann D. A, Russell D. W, Konopka D. N, Ounnick J. E, Franke W. D, Castillo M, C, Reighaed A. E, & Vanderah E, "Aerobic exercise, but not flexibility/resistanceexercise, reduces serum IL-1, CRP and IL-6 independent of beta-blockers, BMI and psychological factors in older adults," *Brain Below. Immun.*, 24, pp. 252-265, 2006.
- [44] Matsuzawa T, Funahashi T, & Nakamura T, "Molecular mechanism of metabolic syndrome X: contribution of adipocytokines adipocytederived bioactive substances," *Ann. NY. Acad. Sci.* 892, pp. 146-154, 1999.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1749-6632.1999.tb07793.x>
- [45] Roth S. M, Metter E. J, Ling S, & Ferrucci L. "Inflammatory factors in age-related muscle wasting. *Eur.*" *Opin. Rheumatol.*, 18, pp.625-630, 2006.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/01.bor.0000245722.10136.6d>
- [46] Trayhurn P, & Wood I. S, "Signaling role of adipose tissue: adipokines and inflammation in obesity," *Biochem. Soc. Trans.* 33, pp. 1078-1081, 2005.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.1042/BST20051078>
- [47] Olsznaecka-Glinianowicz M, Zahorska-Markiewicz B, & Janowska J. "The effect of weight loss on serum concentrations of nitric oxide, TNF- $\alpha$  and soluble TNF- $\alpha$  receptors," *Endokrynologia Polska*, 57(5), pp. 487-493, 2006.
- [48] Laimer M, Ebenbichler C. F, Kaser S, Sandhofer A, Weiss H, Nehoda H, et al. "Markers of chronic inflammation and obesity : a prospective study on the reversibility of this association in middle-aged women undergoing weight loss by surgical intervention," *Int J Obes Relat Metab Disord*, 26(5) pp. 659-662, 2002.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/sj.ijo.0801970>
- [49] Dvorakova-Lorenzova A, Suchanek P, Havel P. J, Stavek P, Karasova L, Valenta Z, Tintera J, & Poledne R, "The decrease in C-reactive protein concentration after diet and physical activity induced weight reduction is associated with changes in plasma lipids, but not interleukin-6 or adiponectin," *Metabolism*, 55(3), pp. 359-365, 2006.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.metabol.2005.09.010>
- [50] Straczkowski M, Kowalska I, Dzienis-Straczkowska S, Stepien A, Skibinska E, Szlachowska M, et al. "Changes in tumor necrosis factor-alpha system and insulin sensitivity during an exercise training program in obese women with normal and impaired glucose tolerance," *Eur J Endocrinol*, 145(3) pp. 273-280, 2001.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.1530/eje.0.1450273>
- [51] Ferguson M. A, White L. J, McCoy S, Kim H. W, Petty T, & Wilsey J. "Plasma adiponectin response to acute exercise in healthy subjects," *Eur. J. Appl. Physiol*, 91(2-3), pp. 324-329, 2004.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00421-003-0985-1>

이 대 희(Dae-Hee Lee)

[정회원]



- 2014년 3월 : 단국대학교 일반대 학원 운동의과학과 (박사수료)
- 2010년 11월 ~ 현재 : DH웰리스 스포츠 클리닉 실장
- 2016년 3월 ~ 현재 : 김천대학교 작업치료학과 강사

<관심분야>

스포츠의학, 운동 손상, 운동 생리학

오 두 환(Du-Hwan Oh)

[정회원]



- 2012년 3월 : 단국대학교 대학원 스포츠의학전공(박사수료)
- 2010년 11월 ~ 현재 : DH웰리스 스포츠클리닉 대표
- 2010년 11월 ~ 현재 : 단국대학교 운동처방 재활학과 강사

<관심분야>

정형의학, 스포츠의학, 트레이닝방법

---

장 석암(Seok-Am Zhang)

[정회원]



- 2000년 2월 : 한국체육대학교 대학원 스포츠의학전공(이학박사)
- 2000년 9월 ~ 현재 : 단국대학교 대학원 운동의과학과 교수

<관심분야>

의·생명공학, 스포츠의학

---

이 장 규(Jang-Kyu Lee)

[정회원]



- 2003년 2월 : 한국체육대학교 대학원 운동생리학전공(이학박사)
- 2006년 9월 ~ 현재 : 단국대학교 대학원 운동의과학과 강사

<관심분야>

의·생명공학, 스포츠의학, 운동생리학