



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](#)

최 승 욱 교수지도
박사학위 청구논문

심혈관 질환 예방 및 개선을 위한
운동처방의 실증적 연구

2010

성신여자대학교 대학원

체육학과

이 윤 미

심혈관 질환 예방 및 개선을 위한
운동처방의 실증적 연구

최 승 욱 교수지도

이 논문을 박사학위논문으로 제출함

2010년 4월

성신여자대학교 대학원

체육학과

이 윤 미

인 준 서

이윤미의 박사학위 논문으로 인준함.

심사위원 최 철 순 (인)

심사위원 김 재 호 (인)

심사위원 노 호 성 (인)

심사위원 양 윤 권 (인)

심사위원 최 승 욱 (인)

성신여자대학교 대학원

논문개요

이 연구는 운동을 통해 기대되는 다양한 심혈관 질환 위험 요소 개선 가능성을 점검하고, 운동으로 나타날 수 있는 부정적인 영향의 최소화 및 효과의 극대화를 가져올 수 있는 운동 프로그램 개발 및 보급을 위한 실증적 연구를 실시하였으며, 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. 운동강도에 따른 활성산소와 항산화효소의 변화를 살펴보고자 여대생 10명을 대상으로 검토하였다. 운동강도는 저강도(40% $\dot{V}O_2\max$)와 고강도(80% $\dot{V}O_2\max$)로 설정하였고 트레드밀 운동을 60분간 실시하였다. 측정항목은 활성산소 지표인 MDA와 항산화 효소인 SOD를 측정하였다. 혈액은 안정시, 운동중 30분, 운동직후, 회복 30분과 회복 60분에 채취하였다. 그 결과 고강도 운동에서 활성산소의 증가는 물론 항산화효소도 유의하게 증가하였다. 반면, 저강도 운동에서는 활성산소와 항산화효소의 뚜렷한 변화도 없었으며, 강도별 효과 차이는 없었다. 결과적으로 저강도 운동시 산화적 손상을 예방할 수 있다고 사료된다.

2. 심폐체력 수준이 신체구성, 대사증후군 요소(TG, HDL-C, glucose, 혈압, 허리둘레) 및 baPWV에 미치는 영향을 살펴보고자 중년 남성 42명을 대상으로 실시하였다. 그 결과 체력수준이 낮을수록 비만과 관련된 신체구성과 대사증후군 요소가 증가되는 것으로 나타났다. baPWV에서는 뚜렷한 차이가 나타나지 않았다. 결국, 심폐체력은 중년 남성의 심혈관 질환 예방을 위해 고려되어야 할 요소임을 시사한다.

3. 12주간의 유산소 운동이 대사증후군 위험 요소와 관련된 질환상태(정상, 비만, 대사증후군)에 따라 신체구성, 대사증후군 요소, 동맥경화도, 염증반응지표와 심폐기능에 미치는 효과를 검토하고자 중년 성인

29명을 대상으로 연구하였다. 12주간 실시한 운동 프로그램은 50~60% $\dot{V}O_{2max}$ 로 주 3회, 일일 500kcal의 에너지를 소비하도록 설정하였다. 측정항목은 신체구성, 대사증후군 요소, 동맥경화도(baPWV, ABI), 염증반응지표(hsCRP, Fibrinogen), 심폐기능(HR, HRmax, $\dot{V}O_{2max}$)을 측정하였다. 그 결과 모든 그룹의 신체구성, 대사증후군 요소, 동맥경화도가 긍정적으로 개선되었다. 결국, 12주간의 규칙적인 유산소 운동은 중년 성인의 심혈관 질환 위험 요소를 감소시키는데 매우 중요한 요소임을 나타냈다.

4. 고지방 식이 섭취에 따른 식후 지방대사, 산화적 스트레스 및 동맥경화도의 변화와 식사 전·후 운동처치에 따른 효과를 알아보기로 건강한 성인 남자 10명을 대상으로 측정하였다. 각 대상자는 고지방 식이섭취, 식사 전·후 운동 처치에 참가하였으며, 운동은 60% $\dot{V}O_{2max}$ 의 운동강도로 60분간 트레드밀에서 실시하였다. 측정항목은 지방대사(TG, HDL-C, LDL-C, FFA, glucose), 산화적 스트레스(MDA, SOD), 동맥경화도(baPWV, ABI)를 측정하였다. 그 결과, 고지방 식이섭취 후 지방대사, 산화적 스트레스가 증가하였다. 하지만 식사 전·후 운동처치에 따른 식후 지방대사 및 산화적 스트레스 개선효과 차이는 없었다. 고지방 식이섭취 후 baPWV 및 ABI는 변화가 없었다. 결과적으로 고지방 식이섭취는 식후 일시적인 대사이상을 가져오는 것으로 나타났으나, 일회성 운동을 통한 개선효과는 나타나지 않았다.

이상을 종합하여 볼 때, 심혈관 질환 위험 요소를 예방하기 위해 심폐체력 수준의 향상과 규칙적인 운동의 유용성을 시사한다. 심혈관 질환 요소 개선을 위해 40% $\dot{V}O_{2max}$ 의 운동강도가 적합하지만, 심폐기능 향상을 위해서는 점진적으로 운동강도를 증가시켜야 한다. 결국 운동

은 심혈관 질환 위험요소를 개선하여, 심혈관 질환으로 인한 조기사망을 감소시키는데 긍정적인 영향을 미칠 것이다. 하지만 고지방 식이 섭취 전·후 실시한 운동의 효과는 나타나지 않아 기존 연구와 차이가 있으며, 이는 참가 대상의 체력상태에 의해 영향을 받은 것으로 판단되므로 다양한 대상으로 연구하여 운동의 효과를 규명할 것을 제안하는 바이다.

목 차

논문 개요

I. 서 론	1
1. 연구의 필요성	1
2. 연구 목적	7
3. 연구 가설	8
4. 연구 제한점	10
5. 용어 정리	11
II. 이론적 배경	13
1. 산화적 스트레스와 심혈관 질환	13
1) 활성산소	13
2) 항산화 효소	14
3) 산화적 스트레스와 심혈관 질환	15
2. 심폐체력과 심혈관 질환	16
3. 대사증후군과 심혈관 질환	19
1) 대사증후군의 정의	19
2) 대사증후군 개선을 위한 운동	20
4. 동맥경화도와 심혈관 질환	20
1) 동맥경화	20
2) baPWV와 심혈관 질환	21
5. 비만과 심혈관 질환	22
1) 비만의 정의와 분류	22

2) 비만과 합병증	23
3) 비만개선을 위한 운동	24
6. 염증지표와 심혈관 질환	25
1) CRP와 Fibrinogen	25
2) CRP와 Fibrinogen과 운동	26
7. 고지방 식이 섭취와 심혈관 질환	27
1) 지방대사	27
2) 고중성지방혈증과 심혈관 질환	29
3) 고지방식이와 산화적 스트레스	30
4) 식이섭취 후 식이상태 개선을 위한 운동	31

Ⅲ. 저강도 및 고강도 운동이 활성산소와 항산화효소에 미치는 영향(연구과제 I)

1. 서론	33
2. 연구 방법	35
1) 연구 대상	35
2) 연구 기간 및 절차	36
3) 실험 설계	37
4) 측정 장비	38
5) 측정 항목 및 방법	39
6) 운동 프로그램	40
7) 자료 처리	42
3. 연구 결과	43
1) MDA	43
2) SOD	47

4. 논 의	51
1) 운동강도에 따른 활성산소의 변화	51
2) 운동강도에 따른 항산화 효소의 변화	53
5. 결 론	56

IV. 심폐체력수준이 신체구성, 대사증후군 요소 및 동맥경화도에 미치는 영향(연구과제 II)

1. 서 론	57
2. 연구 방법	59
1) 연구 대상	59
2) 연구 기간 및 절차	60
3) 실험 설계	61
4) 측정 장비	62
5) 측정 항목 및 방법	63
6) 자료 처리	66
3. 연구 결과	67
1) 신체구성	67
2) 대사증후군 요소	73
3) baPWV	79
4. 논 의	82
5. 결 론	85

V. 12주간 유산소운동이 신체구성, 대사증후군 요소, 염증반응 지표, 동맥경화도 및 심폐기능에 미치는 영향(연구과제 III) ...

1. 서 론	86
--------------	----

2. 연구 방법	89
1) 연구 대상	89
2) 연구 기간 및 절차	90
3) 실험 설계	91
4) 측정 장비	92
5) 측정 항목 및 방법	93
6) 운동 프로그램	97
7) 자료 처리	99
3. 연구 결과	100
1) 12주간 유산소 운동 전·후 신체구성의 변화	100
2) 12주간 유산소 운동 전·후 대사증후군 요소의 변화	114
3) 12주간 유산소 운동 전·후 baPWV 및 ABI의 변화	122
4) 12주간 유산소 운동 전·후 염증반응 지표의 변화	127
5) 12주간 유산소 운동 전·후 심박수 및 최대산소섭취량의 변화	130
4. 논 의	134
5. 결 론	138

VI. 고지방 식이 섭취 전·후 유산소 운동이 지방대사, 산화적 스트레스 및 동맥경화도에 미치는 영향(연구과제 IV)

1. 서 론	140
2. 연구 방법	144
1) 연구 대상	144
2) 연구 기간 및 절차	145
3) 실험 설계	146
4) 측정 장비	147

5) 측정 항목 및 방법	148
6) 자료 처리	153
3. 연구 결과	154
1) 지방대사	154
2) 산화적 스트레스	174
3) baPWV와 ABI	181
4. 논 의	195
1) 고지방 식이 섭취와 식이 섭취 전·후 운동에 따른 지방대사의 변화	195
2) 고지방 식이 섭취와 식이 섭취 전·후 운동에 따른 산화적 스트 레스의 변화	199
3) 고지방 식이 섭취와 식이 섭취 전·후 운동에 따른 동맥경화도의 변화	201
5. 결 론	203
VII. 총 론	205
참고문헌	207
ABSTRACT	254

표 목 차

Table 1. Characteristics of subjects	35
Table 2. Procedure of study	36
Table 3. Equipments of measurement	38
Table 4. Change of MDA in low and high intensity exercise	43
Table 5. Two-way repeated measure ANOVA on MDA	44
Table 6. Contrast of MDA	45
Table 7. Change of SOD in low and high intensity exercise	47
Table 8. Two-way repeated measure ANOVA on SOD	48
Table 9. Contrast of SOD	49
Table 10. Characteristics of subjects	59
Table 11. Procedure of study	60
Table 12. Equipments of measurement	62
Table 13. Percentage of $\dot{V}O_2\max$	65
Table 14. Body composition according to baseline cardiorespiratory fitness levels	67
Table 15. Body composition according to baseline cardiorespiratory fitness levels of ANOVA	68
Table 16. Metabolic syndrome factors of subjects according to baseline cardiorespiratory fitness levels	73
Table 17. Metabolic syndrome factors of subjects according to baseline cardiorespiratory fitness levels of ANOVA	74
Table 18. baPWV of subjects according to baseline cardiorespiratory fitness levels	79

Table 19. baPWV of subjects according to baseline cardiorespiratory fitness levels of ANOVA	79
Table 20. Characteristics of subjects	89
Table 21. Procedure of study	90
Table 22. Equipments of measurement	92
Table 23. Exercise program for 12weeks	98
Table 24. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on body composition	101
Table 25. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on body composition of ANOVA	102
Table 26. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on body composition of ANOVA	103
Table 27. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on body composition of ANOVA	104
Table 28. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on metabolic syndrome	114
Table 29. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on metabolic syndrome of ANOVA	115
Table 30. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on metabolic syndrome of ANOVA	116
Table 31. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on baPWV and ABI	122
Table 32. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on baPWV and ABI of ANOVA	123
Table 33. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on inflammation	127

Table 34. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on inflammation of ANOVA	128
Table 35. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on heart rate and $\dot{V}O_{2max}$	130
Table 36. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on heart rate and $\dot{V}O_{2max}$ of ANOVA	131
Table 37. Characteristics of subjects	144
Table 38. Procedure of study	145
Table 39. Equipments of measurement	147
Table 40. Lipid and glucose metabolism on part in 3 trials	155
Table 41. Two-way repeated measure ANOVA on TG	156
Table 42. Contrast of TG	157
Table 43. Two-way repeated measure ANOVA on HDL-C	159
Table 44. Contrast of HDL-C	160
Table 45. Two-way repeated measure ANOVA on LDL-C	163
Table 46. Contrast of LDL-C	164
Table 47. Two-way repeated measure ANOVA on FFA	167
Table 48. Contrast of FFA	168
Table 49. Two-way repeated measure ANOVA on glucose	171
Table 50. Contrast of glucose	172
Table 51. MDA and SOD on part in 3 trials	174
Table 52. Two-way repeated measure ANOVA on MDA	175
Table 53. Contrast of MDA	176
Table 54. Two-way repeated measure ANOVA on SOD	178
Table 55. Contrast of SOD	179

Table 56. baPWV on part in 3 trials	181
Table 57. Two-way repeated measure ANOVA on R-baPWV	182
Table 58. Two-way repeated measure ANOVA on L-baPWV	184
Table 59. Contrast of L-baPWV	185
Table 60. Two-way repeated measure ANOVA on R-ABI	187
Table 61. Contrast of R-ABI	188
Table 62. Two-way repeated measure ANOVA on L-ABI	191
Table 63. Contrast of L-ABI	192

그림 목 차

Fig. 1. Postprandial TG metabolism(Gill & Hardman, 2003)	28
Fig. 2. Design of study	37
Fig. 3. Change of MDA in low and high intensity exercise	46
Fig. 4. Change of SOD in low and high intensity exercise	50
Fig. 5. Design of study	61
Fig. 6. Body weight according to cardiorespiratory fitness	70
Fig. 7. Lean mass according to cardiorespiratory fitness	70
Fig. 8. Fat mass according to cardiorespiratory fitness	71
Fig. 9. %Tissue fat according to cardiorespiratory fitness	71
Fig. 10. BMI according to cardiorespiratory fitness	72
Fig. 11. WHR according to cardiorespiratory fitness	72
Fig. 12. SBP according to cardiorespiratory fitness	76
Fig. 13. DBP according to cardiorespiratory fitness	76
Fig. 14. TG according to cardiorespiratory fitness	77
Fig. 15. HDL-C according to cardiorespiratory fitness	77
Fig. 16. Glucose according to cardiorespiratory fitness	78
Fig. 17. WC according to cardiorespiratory fitness	78
Fig. 18. R-baPWV according to cardiorespiratory fitness	80
Fig. 19. L-baPWV according to cardiorespiratory fitness	81
Fig. 20. Design of study	91
Fig. 21. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on body weight	109
Fig. 22. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on BMI	109

Fig. 23. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on %tissue fat	110
Fig. 24. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on %region fat	110
Fig. 25. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on tissue mass	111
Fig. 26. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on fat mass	111
Fig. 27. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on BMC	112
Fig. 28. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on lean mass	112
Fig. 29. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on WHR	113
Fig. 30. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on BMR	113
Fig. 31. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on SBP	119
Fig. 32. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on DBP	119
Fig. 33. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on TG	120
Fig. 34. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on HDL-C	120
Fig. 35. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on glucose	121
Fig. 36. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on WC	121
Fig. 37. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on R-baPWV	125
Fig. 38. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on L-baPWV	125
Fig. 39. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on R-ABI	126
Fig. 40. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on L-ABI	126
Fig. 41. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on hsCRP	129
Fig. 42. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on Fibrinogen	129
Fig. 43. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on HRrest	132
Fig. 44. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on HRmax	133
Fig. 45. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on $\dot{V}O_{2\max}$	133
Fig. 46. Design of study	146
Fig. 47. Time flow chart for 3 trials	152

Fig. 48. TG before and following intake of a high fat meal in 3 trials	158
Fig. 49. HDL-C before and following intake of a high fat meal in 3 trials	162
Fig. 50. LDL-C before and following intake of a high fat meal in 3 trials	166
Fig. 51. FFA before and following intake of a high fat meal in 3 trials	170
Fig. 52. Glucose before and following intake of a high fat meal in 3 trials	173
Fig. 53. MDA before and following intake of a high fat meal in 3 trials	177
Fig. 54. SOD before and following intake of a high fat meal in 3 trials	180
Fig. 55. R-baPWV before and following intake of a high fat meal in 3 trials	183
Fig. 56. L-baPWV before and following intake of a high fat meal in 3 trials	186
Fig. 57. R-ABI before and following intake of a high fat meal in 3 trials	190
Fig. 58. L-ABI before and following intake of a high fat meal in 3 trials	194

I. 서론

1. 연구의 필요성

현재 한국인 기대수명이 남자 76.5세, 여자 83.3세로 빠르게 증가함에도 불구하고(통계청, 2008), 암, 뇌혈관 질환, 순환기 계통 질환 및 각종 사고사에 의해 사망할 확률은 남자 59.5%, 여자 48.7%로 나타나고 있어 질병과 사고에 의한 사망률이 사회적으로 문제시되고 있다(통계청, 2005). 특히 심혈관 및 뇌혈관 질환으로 인한 조기사망률은 지속적으로 높은 순위를 차지하여 이로 인해 발생하는 조기사망률의 최소화를 위해 건강위험 요소의 예방과 처방에 대한 관심이 집중되고 있다.

심혈관 질환으로 인한 조기 사망의 주요 원인으로는 흡연, 고지혈증, 고혈압 등의 전형적인 건강위험 요소와(Blair et al., 1996), 대사증후군(metabolic syndrome)(Lakka et al., 2003; NCEP, 2001), 비만관련 인자(Despres, 1998; Matsuzawa et al., 1995; McKeigue et al., 1991), 신체활동부족, 낮은 심폐체력(low cardiorespiratory fitness)(Blair et al., 1989, 1995, 1996; Laukkanen et al., 2001) 등을 주목하고 있다. 또한 최근 연구에서는 염증반응 지표(Ross, 1999; Christos & Paul., 2005) 및 산화적 스트레스(oxidative stress)(Hamilton et al., 2004; Singh, 2006)가 동맥경화와 같은 심혈관 질환 진행에 중요한 요인으로 보고하고 있어 이를 해소하기 위한 노력이 지속적으로 이루어지고 있다.

National Cholesterol Education Program(NCEP)에서 발표한 Adult Treatment Panel III(ATP III)에서 복부비만(abdominal obesity), 높은 혈압(blood pressure), 높은 중성지방(triglycerides: TG), 낮은 고밀도

지단백 콜레스테롤(high density lipoprotein cholesterol: HDL-C), 공복 시 혈당장애(dyslipidemia) 등의 5가지 지표 중 3가지 이상을 만족하는 경우를 대사증후군으로 정의하여 임상적으로 쉽게 적용할 수 있는 기준을 제시하고 이를 통하여 심혈관 질환 발생률을 줄이고자 하였다(NCEP, 2001).

뿐만 아니라 현대사회의 기계화·자동화는 신체활동을 감소시켜 비만과 심폐체력 수준의 감소를 야기함으로써 심혈관 질환의 발생률을 증가시키는 원인으로 작용한다. 이에 운동과 심폐체력(cardiorespiratory fitness)은 전 세계적으로 좌업 위주의 생활을 하는 사람들과 과체중 및 대사증후군을 가진 사람들에게 매우 중요한 요소임을 강조하고 있다(Ford et al., 2002; WHO, 2000).

일반적으로 심폐체력은 폐와 심혈관계의 능력을 반영하는 것으로 유산소성 운동시 산소이용 능력을 말하는데, 최근에는 심혈관 질환의 예측인자로도 활용되고 있다. 이는 Wei et al. (1999)의 조사결과, 낮은 체력수준은 비만 정도에 관계없이 사망의 독립적 예측인자이며, 심혈관 질환 관련 사망과 39%, 모든 사망원인과 44%의 관련성을 나타내고, 비만인의 경우 정상 체중인 사람에 비해 심혈관 질환 사망위험이 3배 높다고 하였다. 뿐만 아니라 Laukkanen et al. (2001)은 최대산소섭취량(maximal oxygen uptake: $\dot{V}O_2\text{max}$)이 1MET 증가하면 관상동맥 질환에 관계없이 비치명적 관상동맥 발병과 관상동맥에 의한 사망의 위험 발생비율을 감소시키며, 또한 1MET 체력의 변화로 인해 전반적인 사망 위험을 약 10~20% 감소시킨다고 하였다(Blair et al., 1989; Goraya et al., 2000; Myers et al., 2002; Roger et al., 1998). 이처럼 심폐체력은 심혈관 질환 예측 인자로 주목되고 있지만 한국인을 대상으로 관찰한 연구는 매우 미흡한 실정이다.

또한, 동맥의 경직도 증가는 수축기 혈압(systolic blood pressure: SBP)의 증가와 이완기 혈압(diastolic blood pressure: DBP)의 감소를 유발하며, 심혈관 질환과 사망률을 증가시킨다(Nichols & O'Rourke, 1990; Safar, 1989). 특히 평균 혈압과 상지맥압(brachial pulse pressure)은 관상동맥질환의 주요 결정인자로 알려져(Alderman et al., 1998; Benetos et al., 1997, 1998; Franklin et al., 1997, 1999; Madhavan et al., 1994), 최근에는 상완-발목 맥파속도(brachial-ankle pulse wave velocity: baPWV)를 이용하여 조기에 동맥경화증을 예측하고 있다(Akira et al., 2003).

혈관의 탄성은 연령이 증가함에 따라 감소되고, 이러한 문제는 30~40대부터 시작된다. 혈관 내피세포의 퇴행성 변화(Jhon & Warren, 1990), 내피세포에 섬유질과 칼슘의 축적(Gibbons et al., 1989), 또는 지방의 축적(Jacques et al., 1999) 등 혈관 구조와 기능 변화는 경화를 일으키며, 혈관순환계 관련 질환을 발생시킨다.

또한, 최근 동맥경화증 발생에 염증성 반응의 역할이 대두되면서 염증지표에 대한 연구들이 활발하게 진행되고 있다(Ridker et al., 2002; Rost et al., 2001). 특히 고민감도 C 반응성 단백질(high sensitive C-reactive protein: hsCRP)의 증가는 심근경색증, 말초혈관질환 및 급성 심장마비를 야기하며, 총콜레스테롤(total cholesterol: TC)이나 저밀도 지단백 콜레스테롤(low density lipoprotein cholesterol: LDL-C)보다 심혈관 질환의 강력한 예측인자로 제시하고 있다(Ridker et al., 1998; Ridker, 2003). 그 외에 Fibrinogen과 같은 섬유소원이 혈전 형성을 촉진하여 혈전성 질환을 초래하는 것으로 알려지고 있다(Kannel, 1987). 이러한 염증반응은 대사증후군의 원인으로도 알려지고 있으며(Das, 2002), 비만과도 높은 상관성을 나타낸다(Li & Fang, 2004). 따

라서 염증인자를 감소시킴으로써 대사질환과 심혈관 질환을 예방하기 위한 연구가 진행되고 있지만, 운동의 효과는 아직 뚜렷하지 않은 상태이므로 이에 대한 지속적인 연구가 요청된다.

뿐만 아니라 염증반응지표와 함께 산화적 스트레스는 동맥경화성 혈관질환의 병인으로 중요한 역할을 한다(Van Guilder et al., 2006). 산화적 스트레스의 증가는 혈관 세포벽에 직접적인 영향을 미쳐 고혈압(Nakazono et al., 1991), 동맥경화(Ohara et al., 1993)의 병태생리적(pathophysiology) 원인으로 작용하며, 당뇨병자의 β 세포에서 인슐린 분비를 감소시켜 근육과 지방에 글루코스(glucose) 흡수를 방해한다(Maddux et al., 2001; Rudich et al., 1998). 뿐만 아니라 지방 축적과도 밀접한 관계를 가지고 있어(Furukawa et al., 2004; Keaney et al., 2003; Olusi, 2002), 결국 지방축적에 의한 산화적 스트레스는 비만으로 인한 대사증후군의 진행에 영향을 미친다. 산화적 스트레스는 질환의 가장 근원인 세포와 DNA 및 단백질의 손상을 가져오며, 다양한 질환의 원인으로 밝혀지고 있으므로 질환의 관리 차원에서 함께 고려되어야 할 것이다(Jacob & Burri, 1996).

이처럼 심혈관 질환은 여러 위험요인들의 복잡한 상호작용에 의한 다인성 질환(multi factorial disease)으로서 단일 위험요인으로 심혈관 질환을 추정하는 것보다 주요 위험요인을 함께 고려하는 것이 효과적인 예방 방법이라고 할 수 있다(한국지질·동맥경화학회, 2009). 나아가 이를 개선하기 위해 약물요법과 더불어 운동요법, 식이요법의 병행 등 다양한 방법들을 제시하고 있지만(WHO, 2007), 현재까지 만성질환의 유병율은 꾸준히 증가하는 추세이므로(보건복지부, 2007) 보다 근본적인 해결 방법을 제시할 필요가 있다.

많은 중재연구(intervention study)에서는 심혈관 질환 위험감소를 위

해 규칙적인 신체활동과 식이개선을 통해 혈중 지질, 혈압, 염증반응, 인슐린 감수성(insulin sensitivity), 동맥 혈류(coronary blood flow), 내피기능(endothelial function), 산화적 스트레스(oxidative stress) 등의 변화를 제시하고 있다(Leren, 1970; Schuler et al., 1992a, 1992b).

하지만 적당한 운동은 만성질환의 예방과 치료 및 건강증진에 도움을 주지만, 다량의 산소를 이용하는 강도 높은 운동은 체내 에너지 대사의 증가에 따른 생리학적, 생화학적 및 조직화학적 변화(Holloszy & Booth, 1976) 등으로 여러 가지 효소의 결핍을 유발하여 유해한 영향을 나타낸다(Bank & Chance, 1994).

따라서 심혈관 질환 위험 요소의 감소를 위해 적정 운동강도(Dohm. et al., 1977; Girandola, 1976; Kim et al., 2007; Sherwood et al., 2000; Tremblay et al., 1990)와 운동량(강현식 등, 2006)을 고려하여 실시할 것을 권장하고 있으며, 대상에 따른 효과의 차이를 규명하고 제공할 필요가 있다.

또한, 잘못된 식이습관의 누적은 심혈관 질환과 같은 만성질환의 핵심적인 역할을 한다(WHO, 2010). 특히 탄수화물과 불포화 지방이 풍부한 고칼로리 식이(high calorie meals)는 일시적으로 혈당(glucose), 유리지방산(free fatty acid: FFA), TG를 과도하게 상승시킨다(Bloomer & Goldfarb, 2004). 이러한 식후 대사이상 상태는 활성산소의 증가를 야기하며, 산화적 스트레스로 인한 염증반응, 혈관내피세포 이상, 과응고상태, 교감신경 활동과다 등의 생화학적 연쇄반응을 통해 질병을 일으킨다(Chakravati & Chakravati, 2007; Halliwell, 1984). 이에 WHO (2003)와 Institute of Medicine of National Academies (2004)과 같은 기관에서는 식이요법을 개선할 것을 권장하고 있지만, 한국에서는 서구화된 식생활로 인해 자연스럽게 지방식이 섭취가 증가되고 있다(보건

복지부, 2001). 그러므로 운동을 통한 식후 대사이상 상태를 개선할 수 있는 방법을 제공하는 것은 질환발생의 근본적인 예방 효과를 가져올 것으로 판단된다. 이에 외국의 많은 연구사례에서는 식후 상태 개선을 위한 운동의 효과를 규명하고 있지만, 우리나라에서는 이에 관련된 연구가 미흡한 실정이다.

따라서 운동을 통한 다양한 심혈관 질환 위험 요소 개선 가능성을 점검하고, 운동으로 나타날 수 있는 부정적인 영향의 최소화 및 효과의 극대화를 가져올 수 있는 운동 프로그램 개발 및 보급을 위한 실증적 연구가 절실히 필요하다.

2. 연구 목적

이 연구는 심혈관 질환 예방 및 개선을 위한 운동처방의 기초 자료를 제공하고자 다음과 같이 4가지 과제의 실증적 연구를 실시하였다.

1) 연구과제 I

저강도($40\% \dot{V}O_2R$), 고강도($80\% \dot{V}O_2R$)의 운동강도에 따른 측정시기별 활성산소와 항산화 효소의 변화를 살펴보고 산화적 스트레스를 감소시킬 수 있는 운동강도를 규명한다.

2) 연구과제 II

심폐체력수준이 신체구성, 대사증후군 요소 및 동맥경화도와 같은 심혈관 질환 위험 요소들에 미치는 영향을 규명한다.

3) 연구과제 III

12주간 유산소운동이 대사증후군 위험 요소와 관련된 질환상태(정상, 비만, 대사증후군)에 따라 중년 성인의 신체구성, 대사증후군 요소, 동맥경화도, 염증지표 및 심폐체력에 미치는 영향을 규명한다.

4) 연구과제 IV

고지방 식이 섭취 후 지방대사, 산화적 스트레스 및 동맥경화도의 변화를 살펴보고, 식후 상태를 개선하기 위한 적절한 운동 시기를 규명한다.

이상의 과제들을 통하여 심혈관 질환 위험 요소 개선을 위한 운동의 효과 및 필요성을 규명하고, 운동처방의 기초 자료를 제공하는데 그 목적이 있다.

3. 연구 가설

이 연구의 가설은 다음과 같이 설정하였다.

1) 연구과제 I

- (1) 운동강도(저강도, 고강도)와 측정시기(안정시, 운동 30분, 운동 60분, 회복기 30분, 회복기60분) 및 운동강도와 측정시기의 상호작용에 따라 MDA에 차이가 있을 것이다
- (2) 운동강도(저강도, 고강도)와 측정시기(안정시, 운동 30분, 운동 60분, 회복기 30분, 회복기60분) 및 운동강도와 측정시기의 상호작용에 따라 SOD에 차이가 있을 것이다.

2) 연구과제 II

- (1) 심폐체력 수준(low, moderate, high)에 따라 신체구성은 차이가 있을 것이다.
- (2) 심폐체력 수준(low, moderate, high)에 따라 대사증후군 요소는 차이가 있을 것이다.
- (3) 심폐체력 수준(low, moderate, high)에 따라 동맥경화도에 차이가 있을 것이다.

3) 연구과제 III

- (1) 대사증후군 위험 요소와 관련된 질환상태(정상, 비만, 대사증후군), 12주간 유산소 운동 그리고 대사증후군 위험 요소와 관련된 질환상태와 12주간 유산소 운동의 상호작용에 따라 신체구성은 차이가 있을 것이다.
- (2) 대사증후군 위험 요소와 관련된 질환상태(정상, 비만, 대사증후군), 12주간 유산소 운동 그리고 대사증후군 위험 요소와 관련된

질환상태와 12주간 유산소 운동의 상호작용에 따라 신체구성은 차이가 있을 것이다.

- (3) 대사증후군 위험 요소와 관련된 질환상태(정상, 비만, 대사증후군), 12주간 유산소 운동 그리고 대사증후군 위험 요소와 관련된 질환상태와 12주간 유산소 운동의 상호작용에 따라 염증반응지표는 차이가 있을 것이다.
- (4) 대사증후군 위험 요소와 관련된 질환상태(정상, 비만, 대사증후군), 12주간 유산소 운동 그리고 대사증후군 위험 요소와 관련된 질환상태와 12주간 유산소 운동의 상호작용에 따라 동맥경화도는 차이가 있을 것이다.
- (5) 대사증후군 위험 요소와 관련된 질환상태(정상, 비만, 대사증후군), 12주간 유산소 운동 그리고 대사증후군 위험 요소와 관련된 질환상태와 12주간 유산소 운동의 상호작용에 따라 심폐기능은 차이가 있을 것이다.

4) 연구과제Ⅳ

- (1) 고지방식이 섭취 후 시기, 처치수준(고지방섭취, 고지방섭취 전 운동, 고지방섭취 후 운동) 그리고 고지방식이 섭취 후 시기와 처치수준의 상호작용에 따라 지방대사에 차이가 있을 것이다.
- (2) 고지방식이 섭취 후 시기, 처치수준(고지방섭취, 고지방섭취 전 운동, 고지방섭취 후 운동) 그리고 고지방식이 섭취 후 시기와 처치수준의 상호작용에 따라 산화적 스트레스에 차이가 것이다.
- (3) 고지방식이 섭취 후 시기, 처치수준(고지방섭취, 고지방섭취 전 운동, 고지방섭취 후 운동) 그리고 고지방식이 섭취 후 시기와 처치수준의 상호작용에 따라 동맥경화도에 차이가 있을 것이다.

4. 연구 제한점

이 연구는 다음과 같은 제한점을 두었다.

- 1) 참가자는 S시에서 근무(재학)하고 있는 자를 대상으로 하였다.
- 2) 대상자의 환경적 요인을 통제하지 못하였다.
- 3) 대상자의 일상생활 및 식생활을 통제하지 못하였다.

5. 용어 정리

이 연구에 사용된 용어의 정의는 다음과 같다.

- 1) MDA(malondialdehyde): 활성산소에 의해 지질이 산화되어 생성되는 지질대사산물(지질과산화물질)로서 활성산소의 산화를 측정하는 기준 물질이며, 활성산소 항목으로 사용하였다.
- 2) SOD(superoxide dismutase): 산화적 스트레스(oxidative stress)를 가장 먼저 방어하는 효소의 한 종류로 superoxide radical($O_2 \cdot$)을 과산화수소(H_2O_2)와 물(H_2O)로 환원시키는 작용을 한다. 이 연구의 항산화효소 항목으로 사용하였다.
- 3) 산화적 스트레스(oxidative stress): 항산화 방어체계를 증가하는 많은 양의 활성산소종(reactive oxygen species: ROS)이 생산되는 상태를 말하며 이는 세포기능 손상에 의한 각종 질병의 발생을 야기하는 것을 말한다.
- 4) 심폐체력(cardiorespiratory fitness): 폐와 심혈관계의 산소 운반 능력, 조직과 기관의 추출 능력 및 지속적인 운동시 산소 이용능력을 반영하며, $\dot{V}O_2\max$ 값을 통하여 분류하였다.
- 5) 대사증후군(metabolic syndrome): 심혈관 질환의 주요 위험인자인 복부비만, 높은 혈당, 낮은 고밀도 지단백 콜레스테롤, 높은 혈압, 높은 중성지방 등의 5가지 지표 중 3가지 이상이 기준치를 초과한 자를 대사증후군으로 판정하였다.
- 6) 맥파속도(pulse wave velocity: PWV): 맥파는 혈관이 딱딱해질수록, 내강이 좁을수록, 혈관벽 두께가 두꺼우면 두꺼울수록 빠르게 전파된다. 이것을 인체 중에서 동맥파에 응용한 것이 맥파전파속도

이며, 혈관의 경직상태를 판단하는 지표로 사용하였다.

7) 협착도(ankle brachial index: ABI): 발목과 상완 수축기 혈압의 비율을 말한다. 정상은 0.91~1.30이며, 정상 범위 이상의 수치일 경우 동맥의 석회화가 높은 것을 의미하며, 정상 범위 이하의 수치는 높은 협착의 가능성을 지적한다. 이 연구에서는 혈관의 협착상태를 평가하는데 사용하였다.

8) hsCRP(high sensitive c-reactive protein): 폐렴알균(streptococcus pneumoniae)의 표면 항원인 C 다당체(C-polysaccharide)와 반응하는 단백질로서 급성기 반응 물질(acute phase reactant)의 하나이며, 염증반응지표로 사용하였다.

9) Fibrinogen: 글로불린에 속하는 단백질로 섬유소원이라고도 한다. 척추동물의 혈장 속에 존재하며, 사람인 경우에는 1ℓ 속에 2~4g 함유되어 있다. 혈액응고의 중심적 역할을 하는데, 효소 트롬빈에 의하여 불용성인 피브린이 되는 것으로 염증반응지표로 사용하였다.

10) 식후 지방대사(postprandial lipid metabolism): 지방이 함유된 식이 섭취에 따른 연쇄적인 대사적 반응을 말한다. 지질이 소장 에 이르면 장으로부터 호르몬 분비를 자극하여 장 내강에 이른다. 이후 흡수, 합성 및 분해 등 일련의 과정을 통해 주요 에너지 공급원으로 사용된다.

11) 식후 지혈증(postprandial lipemia): 식사 후 혈중 TG 농도의 증가를 나타내는 것이다. 공복시 TG 농도와 함께 심혈관 질환 위험 요소로 밝혀지고 있다.

II. 이론적 배경

1. 산화적 스트레스와 심혈관 질환

1) 활성산소

정상 호흡과정에서 약 95%의 산소는 에너지를 만드는데 사용이 되고(Sen & Hanninen, 1994), 4~5%는 다양한 경로를 통하여 활성산소종(ROS) 또는 활성산소(free radical)를 생산하게 된다(Clarkson & Thompson, 2000).

또한, 신체적 운동은 많은 에너지가 요구되므로 이를 공급하기 위해 인체의 산소섭취가 대략 15배 정도 증가하게 되고, 활동하는 근육에서 산소의 유동량은 안정시의 100배 정도로 증가하게 된다. 이것은 미토콘드리아 내의 $O_2 \cdot$ 의 증가를 야기시키며(Cooper et al., 2002), 그 증가의 정도가 항산화 방어체계를 초과할 때, 아테롬성 동맥경화, 망막증, 근육의 영양실조, 암, 당뇨병, 류마티스 관절염, 노화, 허혈성 재관류 손상, 알츠하이머병, 파킨슨병 등의 질병을 유발할 수 있으므로(Sen, 1995) 질환의 예방을 위해 반드시 고려되어야 할 요인이다.

운동에 의한 활성산소의 생성은 운동의 강도, 형태 그리고 운동지속 시간 등에 따라 다른 결과를 가져올 수 있다. Lovlin et al. (1987)에 의하면 격렬한 트레드밀 달리기 운동은 MDA 수준을 증가시키지만, 중강도($70\% \dot{V}O_2\max$)에서는 변화가 나타나지 않았고, 저강도($40\% \dot{V}O_2\max$)에서는 산화적 스트레스가 감소한다고 하여 운동으로 인한 활성산소의 생성이 운동강도에 영향을 받고 있음을 증명하였다.

또한, Ebbeling & Clarkson (1989)도 고강도 트레이닝 후 LPO의 수

준이 증가한다고 하였으며, Child et al. (1998)도 87분간의 하프마라톤 (77.1% $\dot{V}O_2$ peak) 후 LPO가 증가한다고 하는 등 고강도 운동시 활성산소의 생성이 증가하는 것을 볼 수 있다. 한편, 운동에 의한 활성산소의 변화는 훈련자의 체력수준에 따라 다른 결과가 나타나기도 하는데, Schneider et al. (2005)이 훈련된 그룹과 비훈련된 그룹에게 고강도 훈련을 시킨 결과, 훈련된 그룹에서는 과산화지질의 감소현상이 나타났으나, 비훈련 그룹에서는 변화가 나타나지 않았다고 한 것과 Oztasan et al. (2004)이 격렬한 운동시 비훈련된 쥐의 적혈구 MDA의 수준은 유의하게 상승하였으나, 훈련된 쥐는 변화가 없다고 하는 등 대상의 상태에도 영향을 받는 것으로 나타났다.

2) 항산화 효소

인체는 지속적인 활성산소의 공격에 대응하기 위하여 다양한 항산화 효소와 방어체계가 작용하여 세포를 방어한다(Michiels et al., 1994). 이러한 항산화체계는 모든 세포와 조직 안에 존재하며 지속적으로 반응한다.

항산화체계는 효소적(내인성), 비효소적(주로 식품에 의해 공급) 항산화제로 구분할 수 있다. 먼저 방어기전을 담당하고 있는 산화 효소로는 superoxide dismutase(SOD), catalase(CAT)와 glutathione system(GPX), glutathione reductase(GR)가 있는데(Sen, 1995), 이 중 SOD는 superoxide anion을 제거하고, CAT와 과산화효소(oxidases)는 H_2O_2 를 효과적으로 제거한다. SOD와 CAT는 가장 효과적인 항산화 효소로서 복합된 활동은 잠재적인 위험 요소인 $O_2 \cdot$ 과 H_2O_2 를 물(H_2O)과 산소분자(O_2)로 변환시켜 세포조직의 손상을 막는다(John, 1993).

이러한 효소적 방어체계는 운동, 훈련상태, 영양, 나이에 영향을 받는

다(Dekkers et al., 1996).

인간이나 동물을 대상으로 한 수많은 선행연구에서 유산소 운동은 조직과 혈액안의 항산화 효소(SOD, CAT, GPX)의 활동을 증가시킨다고 보고하고 있다(Leewenburgh et al., 1999; Clarkson, 1995; Inal et al., 2001; Ji, 1993). 운동을 포함한 인체의 산화 스트레스는 골격근과 심장 및 간에서의 항산화 효소, 즉 SOD, CAT, GPX의 활성화를 증대시킨다(Jenkins, 1988; Ji et al., 1992; Ji, 1993).

이상의 선행연구를 종합하여 볼 때 신체적 운동습관을 가지고 있는 사람의 경우에는 활성산소종에 대응할 수 있는 방어능력 향상을 초래하여 운동으로 인한 산화적 손상을 줄일 수 있으므로 지속적인 운동의 중요성을 강조하고 있다.

3) 산화적 스트레스와 심혈관 질환

산화적 스트레스는 여러 가지 질환의 병인으로 중요한 역할을 한다(Brownlee, 2001). 특히 과체중과 비만은 산화적 스트레스의 증가와 밀접한 관계를 가지고 있기 때문에 비만으로 인한 산화적 스트레스 증가는 심혈관 질환의 위험 인자로 밝혀지고 있다(Block et al., 2002; Davi et al., 2002). 이와 관련된 연구에서는 혈중 지질과산화와 8-epi-PGF₂ α (urinary 8-epi-prostaglandin-F₂ α)가 BMI, 허리둘레(waist circumference: WC)와 정적 상관관계가 있으며(Keaney et al., 2003; Olusi, 2002; Furukawa et al., 2004), 혈중 아디포넥틴과 역상관관계가 있음을 주장하고 있다(Furukawa et al., 2004).

뿐만 아니라 산화적 스트레스는 대사증후군을 가지고 있는 대상자의 심혈관 합병증 발병과 관련이 있다(Furukawa et al., 2004; Pinzani, 1998; Wellen & Hotamisligil, 2005). 최근 대사증후군과 관련된 일부

연구결과(Suthanthiran et al., 1990) 대사증후군을 구성하는 요소들 중 병리생리학적인 상호작용(pathophysiologic interactions)에서 활성산소의 역할을 주목하고 있다. 특히 대사증후군의 핵심적인 요인으로 알려진 인슐린 저항성은 산화적 스트레스와 매우 높은 상관관계가 있으며, 대사증후군인 사람이 항산화 비타민 수준이 낮음을 제시함에 따라 질환의 개선을 위해 산화적 스트레스를 함께 고려해야 한다고 주장하고 있다(Parveen et al., 2005).

또한, 당뇨병과 그에 따른 합병증의 진행에 산화적 스트레스가 관여할 뿐만 아니라(Cohen., 1993; Jones et al., 1988; Lyons, 1991; Pieper & Gross, 1998; Tesfamariam, 1994; Tilton et al., 1997) 동맥경화의 진행에도 영향을 미치는 것으로 보고하는 등 심혈관 질환 위험 요소와 활성산소와의 연관성은 여러 연구들에서 증명되고 있다(Esterbauer et al., 1992; Heinecke, 1997; Steinberg et al., 1989).

그러므로 심혈관 질환은 산화적 스트레스와 깊은 연관성을 갖고 있기 때문에 이들 두 요소간의 상호관계를 구체적으로 살핌으로써 심혈관 질환의 예방과 치료에 적용되어야 함을 시사하고 있다.

2. 심폐체력과 심혈관 질환

심폐체력은 건강관련체력의 중요한 요소이며, 심장·혈관·호흡 기능과 관련된 수많은 표현형(phenotypes)에 의해 영향을 받는다(Bouchard & Shephard, 1994). 일반적으로 심폐체력은 최대 유산소능력과 최대하운동능력을 평가하기 위해 사용하여 왔으나, 최근 낮은 심폐체력 수준이 흡연, 고지혈증 및 고혈압과 함께 조기사망의 예측인자로서 prospective population-based studies에서 사용되고 있다(Blair et al.,

1989, 1995, 1996; Ekelund et al., 1988; Erikssen; 1998; Sandvik et al., 1993; Slattery & Jacobs, 1988).

심폐체력 평가를 위한 최대산소섭취량($\dot{V}O_2\text{max}$) 측정은 운동 수준을 수량화한 것이며, 운동하는 동안 $\dot{V}O_2\text{max}$ 의 활용은 생리적 스트레스에서 심장·순환·호흡 기능과 근육 산소이용을 나타낸 것이다.

$\dot{V}O_2\text{max}$ 는 연령, 성별, 신체활동의 형태·기간·강도·빈도, 유전적 요소, 그리고 질병에 의해 영향을 받는다(Blair et al., 1989, 1996; Bouchard & Shephard, 1994; Ekelund et al., 1988). 일반적으로 연령에 의한 $\dot{V}O_2\text{max}$ 의 변화는 20~80세 사이에 5~15% 정도 감소하는 것으로 알려져 있으며, 신체활동 수준과 직접적인 연관성이 있기 때문에 신체활동의 중요성이 더욱 강조되고 있다(Fletcher et al., 1992). 뿐만 아니라 남성들의 경우 심폐체력수준과 신체활동 강도에 영향을 받는 것으로 밝혀지고 있다(박명 등, 2007; Church et al., 2002; Sakuta & Suzuki, 2006).

또한, 심폐체력 수준은 심혈관 질환을 가진 사람이나 정상인 모두에게 조기사망을 초래하는 주요 예측인자로 보고되고 있다(Kemi et al., 2005).

선행연구에서 $\dot{V}O_2\text{max}$ 와 운동부하테스트 시간은 심혈관과 관련된 질환요소는 물론 심혈관 질환과 관련되지 않은 사망요인과 부적의 상관성이 있음을 밝히고 있다(Blair et al., 1989, 1996; Laukkanen et al., 2001). Laukkanen et al. (2001)의 연구결과 27.6ml/kg/min 이하의 낮은 심폐체력과 8.2분 이하의 짧은 운동부하테스트 시간을 나타낸 사람의 경우 11.2분 이상인 사람과 비교하여 전반적인 사망의 위험이 약 3배 증가한다고 하였다.

심폐체력 저하 현상은 비만(Lee et al., 2005; Reybrouck et al., 1997;

Salvadori et al., 1999) 및 인슐린 감수성 저하(Bavenholm et al., 2003), 대사증후군 요소 증가(Lee et al., 2005) 등의 전형적인 심혈관 질환 요소와 연관성이 있다고 주장하였다.

반면, Wong et al. (2004)은 높은 체력수준을 가지고 있는 남성의 경우 복부, 내장, 복부 피하지방 수준이 낮게 나타나며, 혈중 지방, 혈압, 혈당 대사에 긍정적인 영향을 나타낸다고 하고 있다(Physical Activity & Health, 1996). 또한, Nagano et al. (2004)도 glucose intolerance와 제2형 당뇨병을 가지고 있는 일본인을 조사한 결과 높은 체력수준을 가진 사람에게 고인슐린혈증(hyperinsulinemia)의 위험이 낮아지고, HDL-C 수준이 높아진다는 결과를 통해 심혈관 질환 개선을 위해 높은 심폐체력 수준을 유지할 것을 제안하였다.

규칙적인 신체활동은 심폐체력 수준을 증가시키며, BMI와 상응하여 변하는 WC, 내장지방(visceral fat), 피하지방(subcutaneous fat) 감소에 효과적인 수단으로 제시하였다(Ross et al., 2000, 2004).

뿐만 아니라 $\dot{V}O_2\text{max}$ 1MET의 증가는 관상동맥질환에 관계없이 비치명적 관상동맥 발생과 관상동맥에 의한 사망의 위험 발생비율을 감소시키며(Laukkanen et al., 2001), 전반적인 사망위험을 약 10~20% 감소시키는 것으로 보고하고 있다(Blair et al., 1989; Goraya et al., 2000; Myers et al., 2002; Roger et al., 1998)

이상의 선행연구를 살펴볼 때, 심폐체력이 심혈관 질환 위험 요소와 밀접한 관계를 가지고 있으며, 운동을 포함한 신체활동은 비만과 대사증후군 위험지표를 개선시킬 뿐만 아니라 심폐체력을 포함한 건강관련 체력을 증진시키는 효과를 동시에 얻을 수 있다는 것을 시사한다.

3. 대사증후군과 심혈관 질환

1) 대사증후군의 정의

대사증후군은 심혈관 질환의 주요 위험인자인 복부비만, 당뇨, HDL-C, 고혈압(hypertension), TG 등의 5가지 지표 중 3가지 이상이 기준치를 초과한 상태를 말한다. 구체적으로 WC는 남자 $\geq 90\text{cm}$, 여자 $\geq 80\text{cm}$, 혈압 $\geq 130/85\text{mmHg}$, 공복 glucose $\geq 110\text{mg/dl}$, HDL-C 남자 $< 40\text{mg/dl}$, 여자 $< 50\text{mg/dl}$, TG $\geq 150\text{mg/dl}$ 가운데 3가지 항목 이상을 말한다(NCEP, 2001). 과거에는 이러한 위험인자가 인슐린 저항성에 의해 개별적으로 나타나 단일 요인이 대사이상을 일으킨다고 하여 X-증후군 또는 인슐린 저항성이라고 정의하였다. 그 이후 X-증후군에 대한 많은 연구가 진행되어 1998년 세계보건기구에서는 X-증후군을 대사증후군으로 정의하였다(Reaven, 1988; WHO, 1999). 대사증후군에 해당되는 경우 관상동맥질환, 심근경색, 뇌졸중 등의 심혈관계 질환의 발생이 3배나 높았으며 이로 인한 사망률은 3~5배 증가되는 것으로 나타나고 있어(Haffner et al., 1992; Mykkanen et al., 1993) 심혈관 질환으로 인한 조기사망을 예측하고 예방할 수 있는 요인으로 주목되고 있다.

대사증후군의 발병 원인에 대하여 여러 학자들은 환경적 측면에서 비만(obesity)과 운동부족(hypokinetic)(NCEP, 2001), 인슐린 저항성(Insulin resistance)(WHO, 1999), 염증(inflammation) 반응(Festa et al., 2000)으로 보고 있다. 또한 진화론적 관점에서 살펴 볼 때, 일차적으로 신체활동 부족, 심폐체력의 저하 그리고 과도한 열량의 섭취는 복부비만을 유발하며, 이차적으로 인슐린 저항성을 유발하게 된다(Walker et al., 2007).

2) 대사증후군 개선을 위한 운동

대사증후군의 유병률은 비활동적이고 체력이 약한 사람들이 더 높게 나타난다(Torok et al., 2001). 이에 규칙적인 운동참여는 자신감 회복을 비롯한 정신적·사회적 효과에서부터 근육량 증가를 통한 안정시 대사량 증가(Brehm, 1998; Poehlman et al., 1991), 혈중지질 개선(Hargreaves, 1995; Romijin, 1993), 혈압 감소(Kiefer et al., 1998), 인슐린 저항성 개선(Dwarakanathan, 2006), 심폐체력 증가(Wilder et al., 2006) 등의 생체 내 긍정적인 반응을 유도하여 궁극적으로 관상동맥 질환의 위험과 심혈관계 질환에 의한 사망률을 감소시키는 역할을 한다(Blair et al., 1989).

규칙적인 유산소성 운동은 골격근으로의 혈류량을 주기적·지속적으로 증가시킴으로써 지질(예, FFA과 TG)과 혈당을 포함하여 과잉 열량이 복부 체지방으로 유입되는 것을 최소화하는데 그 목적을 둔다. 즉, 에너지 대사 측면에서 운동 트레이닝은 근 수축작용에 필요한 에너지 제공을 위해 지방조직의 지방가수분해를 촉진시킴과 동시에 지방조직으로 유입되는 에너지 유입량을 최소화시킴으로써 지방 세포 내 에너지 수준을 만성적으로 낮추는 결과를 초래한다(Powers & Howldy, 2007).

4. 동맥경화도와 심혈관 질환

1) 동맥경화

동맥경화는 동맥벽이 딱딱해지는 것을 나타내는 용어로 병리학적으로는 관상동맥경화, 멘케베르크형 중막석회화, 세동맥경화로 분류하고 있다.

이중 관상동맥경화는 여러 가지 요인에 의하여 발생하나 대표적인 원인으로 혈관벽에 지속적으로 손상이 가해질 때에 발생하는 죽종 형성이 가장 큰 원인이며 이밖에 연령 증가, 고혈압, 고지혈증, 흡연, 당뇨 등이 위험인자로 밝혀져 있다(American Diabetes Association, 2002; Glasser, 1996; Levine et al., 1995). 동맥경화의 중요한 합병증은 뇌혈관 질환과 관상동맥질환으로 이들 질환의 예방과 조기 치료에 있어 동맥경화의 정도를 예측하고 진단하는 것은 매우 중요하다고 할 것이다.

2) baPWV와 심혈관 질환

혈관벽의 경직도와 맥파속도가 상관관계가 있음을 1922년 영국의 Branwell과 Hill이 처음으로 발표한 후, 동맥경화증과 관련하여 맥파 속도에 대한 많은 연구가 진행되고 있다.

맥파속도는 동맥의 탄성에 의해 결정되어지며, 동맥의 팽창과 딱딱한 정도와 연관성을 나타낸다(Yufu et al., 2004). 또한 혈관의 내막·중막의 콜라겐 상승, 석회화, 아테롬, 중막의 칼슘의 증가는 맥파 속도를 증가시키는 요인으로 알려지고 있으며(Asmar, 1999), 나이, SBP, 성별(Kubo et al., 2002), body weight, BMI, WC, 당화혈색소, 미세단백뇨, TG, 감마구아노신삼인산(γ GTP), 당뇨병 유병기간 등이 영향을 주는 인자로 알려져 있다(Aso et al., 2003; Choi et al., 2004; Yokoyama et al., 2003).

동맥경화 정도를 평가하는 많은 방법 중 맥파속도 및 상완-발목 지수에 대한 연구가 활발히 진행되어 왔으며, 대동맥 맥파속도가 동맥경화증의 평가에 주로 사용된다(Laurent et al., 2001). 이러한 맥파속도는 심혈관 질환의 독립적인 위험 요소로 알려지고 있고 동맥경화의 지표

로 활용되고 있다(Alexander et al., 2003).

맥파속도의 증가와 심혈관 질환으로 인한 사망 사이에는 다양한 기전이 작용한다(Alderman et al., 1998; Benetos et al., 1997; Chae et al., 1999; Darne et al., 1989; Franklin et al., 1997, 1999; Kannel et al., 1981; Madhavan et al., 1994; Mitchell et al., 1997; Nichols et al., 1990; Safar, 1989).

특히 동맥의 경직은 낮은 심장수축에 반응한 파(wave)의 조기 귀환, 중심맥압(central pulse pressure)의 증가, 심실 부하(load on the ventricle), 구혈률(ejection fraction) 감소, 심근의 산소요구 증가 등이 원인으로 작용한다(Nichols et al., 1990). 동맥경직은 정상혈압인 사람과 혈압환자의 좌심실 비대와도 연관되어 있다고 보고되고 있으며(Darne et al., 1989; Girerd et al., 1991), 동맥벽의 두께에 따른 주기적은 스트레스 반응으로 동맥경화증과 연관성을 가진다(Boutouyrie et al., 1999; Lyon et al., 1987). 이러한 동맥의 탄성도를 측정하기 위해 비침습적이고, 동맥경화의 진행을 쉽게 측정할 수 있는 방법으로 baPWV가 선호되고 있다(Yamashina et al., 2002).

5. 비만과 심혈관 질환

1) 비만의 정의와 분류

비만이란 단순히 체중이 무겁다는 것보다는 과도하게 지방이 체내에 축적되어 있는 상태를 말한다. 일반적으로 비만 판정지표는 ‘체중(kg)/신장(m²)’의 값을 의미하는 BMI가 많이 사용되어 왔다(WHO, 2003). 현재 WHO에서는 BMI 25kg/m² 이상을 과체중으로, 30kg/m² 이상을 비만으로 분류하였으나 이 기준치는 서양인을 대상으로 개발된 것이므로

아시아인에게 적절하지 않다고 지적하였다(Sim et al., 2001). 따라서 WHO 서태평양지역회의에서는 BMI $23\text{kg}/\text{m}^2$ 이상을 과체중으로 BMI $25\text{kg}/\text{m}^2$ 이상을 비만으로 분류하고 있으므로(WHO Western Pacific Region, 2000) 이 연구에서는 BMI $25\text{kg}/\text{m}^2$ 이상을 비만으로 판정하였다.

2) 비만과 합병증

비만은 대사증후군을 진행시키는 주요한 원인이다. 지방세포(adipocytes)는 다양한 생물학적 활성 분자(biologically active molecules)(Friedman & Halaas, 2000; Kahn & Flier, 2000; Matsuzawa et al., 1999; Montague et al., 2000; Saltiel & Kahn, 2001; Spiegelman & Flier, 2001), 아디포사이토카인(adipocytokines), adipokines, plasminogen activator inhibitor-1(PAI-1)(Shimomura et al., 1996), TNF- α (Hotamisligil et al., 1993; Uysal et al., 1997), 레지스틴(resistin)(Banerjee et al., 2004; Stepan et al., 2001), 렙틴(leptin)(Farooqi et al., 2001; Friedman et al., 1998; Unger, 2003)과 아디포넥틴(adiponectin)(Arita et al., 1999; Berg et al., 2002; Matsuzawa, 2004; Tsao et al., 2002)을 생산한다.

이처럼 정상을 벗어난 지방세포의 생산은 비만과 연관된 대사증후군의 원인으로 작용한다. 하지만 지방축적이 지방세포의 불균형을 나타낸다는 기전은 아직 명확하지 않다.

특히 BMI가 정상이라도 WC나 허리엉덩이둘레비(waist hip ratio: WHR)가 높으면 고혈압, HTG 및 LDL-C혈증 등의 발생 위험이 증가하여 심혈관 질환을 유발할 가능성이 높은 것으로 보고되고 있다(오정은, 2003; 정귀홍, 2007).

복부비만의 경우 합병증 빈도가 높은 것은 장간막의 지방세포가 피하지방세포에 비해 쉽게 지방분해를 일으켜 혈중 FFA를 방출하기 때

문이다. 이것이 간문맥을 통해 간에 유입되면 인슐린 결합 및 작용을 방해하며 간의 인슐린 제거능력을 감소시켜 고인슐린혈증을 일으키게 된다. 이는 지방분해산물인 글리세롤과 FFA가 간에서 당신생에 이용되며 지방합성의 촉진을 일으키게 된다(Kelly & Mandarino, 2000). 이에 따라 미국 국립 콜레스테롤 교육 프로그램(NCEP)에서는 NCEP-ATPⅢ을 제정하면서 WC를 복부비만의 진단기준에 포함하고 있다(NCEP, 2001).

3) 비만개선을 위한 운동

규칙적인 운동은 비만의 예방 및 개선을 위한 방법 중 하나로 여러 연구를 통해 입증되어져 오고 있다. 규칙적인 운동이 대사증후군 관련 인자를 개선시키고 심장질환 예방에 도움이 된다는 연구결과를 볼 때 (Gudat et al., 1998), 운동은 비만에 따른 여러 가지 질환을 예방하고 개선시키는 이상적인 방법으로 권장되고 있다(김효정과 김창근, 2005).

비만의 개선을 위해서 식이요법과 더불어 1회 30분 이상, 주당 3회 이상 유산소성 운동을 병행하는 복합처치가 가장 효과적인 것으로 알려지고 있다. 하지만 운동강도의 측면에서 저강도 유산소성 운동이 체지방 감량에 효과적인 것으로 보고되는 반면(Johnson et al., 2007), 복부 체지방의 선택적 감량 측면에서 볼 때 중등도 이상에서 실시하는 고강도 유산소성 운동이 상대적으로 더 효과적이라고 주장하는 연구들도 있다(Sherwood et al., 2000; Tremblay et al., 1990). 또한, 저강도와 고강도 유산소성 운동 간에 체중의 감소에 차이가 없다고 보고하여 (Mougios et al., 2006) 비만 및 질환요소 개선을 위한 적정 운동강도를 제시하는데 어려움이 있다.

또한 NIH와 WHO에서는 비만 예방 및 감소된 체중을 유지하기 위

해 주당 1,000~1,400kcal 소모를 권장하고 있고, American College of Sports Medicine(ACSM) (2005)은 2,000~2,500kcal 소모를 권장하고 있다. 강현식 등(2006)은 비만과 비만관련 대사증후군의 개선을 위해 주당 1,600kcal를 권장하는 등 개인의 체력과 선호도에 따라 총운동량을 다르게 설정해야 한다고 보고하고 있으므로 다양한 대상에게 적용하여 적정 운동강도와 운동량을 제시할 필요가 있다.

6. 염증지표와 심혈관 질환

1) CRP와 Fibrinogen

동맥경화증 발생에 염증성 반응의 역할이 대두되면서 염증지표에 관한 연구가 활발히 진행되고 있으며, high sensitive C-reactive protein(hsCRP)는 심혈관 질환 위험 요소로 주목되고 있다(Christos & Paul., 2005; Ross, 1999). hsCRP는 조직의 상처, 감염 및 염증에 반응하여 hepatocyte에서 생성되는 급성기 염증단백질로(Pepys, 2005), hsCRP수준이 높아지면 심근경색, 심장마비, 죽상경화증, 관상동맥질환 등의 발병률이 2~3배 증가된다고 보고하고 있다(Koening et al., 1999; Ridker et al., 1998).

CRP 수준의 증가는 수많은 대사장애(지질이상, 높은 신체 adiposity, 인슐린 저항성, 고혈압)를 증가시키는 것으로 보고하고 있으며(Festa et al., 2000), TC, TG, BMI, glucose, uric acid와 정적 상관관계, HDL-C와 부적 상관관계가 있다고 보고하였다(Fröhlich, et al., 2000). 또한, Jerome et al. (2002)은 맥압(pulse wave)의 증가와 CRP의 증가가 연관성이 있다고 하여 전신적인 염증정도가 동맥 경화에 중요한 역할을 하는 것으로 판단하고 있다.

뿐만 아니라 Ridker et al. (1998) hsCRP 농도와 BMI 수준과의 관계에서 hsCRP 농도 0.22mg/dl이상의 높은 수치는 BMI 25kg/m² 이상 비만인에게 나타난다고 보고하여 비만과의 연관성을 제시하는 등 각종 심혈관 질환 위험 요소와 연관성이 있음을 나타내고 있다. 이는 지방조직에서 분비되는 interleukin-6(IL-6)가 CRP 생성을 자극하고, tumor necrosis factor-alpha(TNF-α)는 간에서 CRP합성을 조절하므로(Heinrich et al., 1990) 지방의 증가에 의해 염증 반응을 증가되는 것이다.

또한, Fibrinogen은 섬유소원이라고도 하며 혈액응고의 중심적인 역할을 한다. 섬유소원은 혈액응고인자의 일종으로 혈소판의 수용체와 작용하여 혈소판의 응집 및 혈액 점도(viscosity)에 영향을 미치며 혈전 형성에 관여한다. 이러한 Fibrinogen의 혈중 농도가 증가하면 혈전 형성을 촉진하여 심혈관계의 동맥경화나 혈전성 질환을 초래할 수 있다(Kannel, 1987). 뿐만 아니라 혈장 피브리노겐 수치가 0.64g/dl 증가할 때마다 총 사망률과 심혈관 질환 및 암 등의 사망률이 1.3배 증가된다고 하고 있어 예방차원의 관리를 요구한다(Yano et al., 2001).

2) CRP와 Fibrinogen과 운동

규칙적인 운동은 심혈관 질환을 개선하는 자연치유적인 방법으로 알려져 있다. 하지만 염증지표에 대한 운동의 효과는 아직까지 불분명한 상태이므로 효과적인 운동방법을 제시하기 위해 지속적인 연구가 이루어져야 할 것이다. 선행연구 중 Petersen & Pedersen (2005)은 규칙적인 운동이 만성적으로 낮은 전신염증과 연관된 질병으로부터 보호한다고 하였으며, hsCRP, Fibrinogen 그리고 백혈구는 일회성 중강도의 유산소 운동 후 수일간 안정화 상태를 나타냈다고 보고하였다(Plaisance et al., 2007). 또한 지속적인 신체활동이 여자보다 남자의

CRP 수준을 보다 감소시킨다고 하였으며(Albert et al., 2004; Dufaux et al., 1984; Isasi et al., 2003), 신체활동 수준 및 심폐체력과 CRP는 역 상관관계가 나타난다고 보고하여 운동이 염증지표에 영향을 미치는 것을 의미하고 있다(Kasapis & Thompson, 2005). 하지만 격렬한 운동은 CRP수준을 증가시킨다는 결과(Liesen et al., 1977) 및 유산소 운동이 CRP수준을 감소시키지 않는다는 일부 보고 등(신윤아 등, 2007; Rawson et al., 2003; Verdaet et al., 2004)은 향후 이를 효과적으로 개선하기 위한 다양한 연구가 이루어져야 할 것을 시사한다.

7. 고지방 식이 섭취와 심혈관 질환

1) 지방대사

지방은 한 분자가 무게당 가장 큰 에너지량을 가지고 있으며, 쉽게 운반되고 저장되며 에너지로 쉽게 전환시킬 수 있기 때문에 세포의 이상적인 연료로 사용된다.

지단백의 일반적인 대사 작용을 살펴보면, TG는 말초 세포에서 외인성·내인성 원료로부터 VLDL(very low density lipoprotein)과 Chylomicron에 의해 이동된다. Chylomicron은 소장의 흡착세포에서 생성되는 크기가 큰 지단백으로 인지질을 간이나 지방조직, 심장 및 근육 조직으로 운반한다. LDL입자는 말초 세포에서 콜레스테롤을 운반하며, 동맥벽과 친화력을 가지고 있어 동맥조직내로 콜레스테롤을 운반하고 화학적인 변형을 통해 결국 혈관 중간층을 이루는 평활근의 비대를 초래하여 동맥내강을 좁히게 되며, 동맥을 손상시켜 관상동맥질환을 초래하는 원인이 된다. 반면 HDL-C은 말초에서 간의 담낭으로 콜레스테롤을 운반하여 소장을 통해 배설되도록 하며, 이들은 지질의 혈중 운반체

로 역할을 한다.

TG 대사작용은 <Fig. 1>에 나타낸 바와 같다. 두꺼운 선은 식후 지질의 큰 기여 부분의 경로를 나타낸 것이다. 상·하 화살표 표시는 운동에 의해 영향을 받는 지질대사 위치를 설명한 것이다.

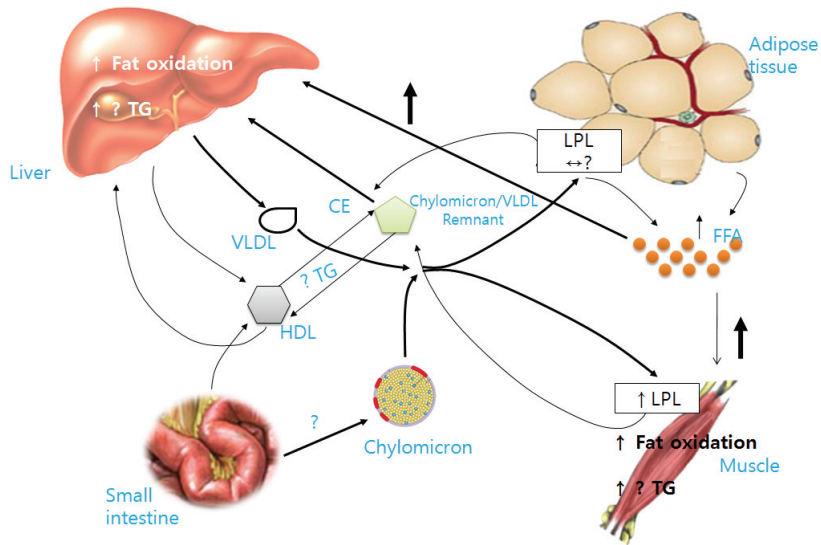


Fig. 1. Postprandial TG metabolism(Gill & Hardman, 2003)

CE=cholesteryl ester; FFA=free fatty acids; HDL=high density lipoprotein;
 LPL=lipoprotein lipase; VLDL=very low density lipoprotein; ↑ indicates
 up-regulation; ↔ indicates no exercise effect; ? indicates that either there is no
 sufficient evidence or the evidence is not conclusive.

또한 식후 기간 동안 지단백분해효소(lipoprotein lipase: LPL)에 의한 혈중 TG 분해 비율이 증가하면 FFA가 증가한다. 따라서 FFA는 증가하는 TG 분해를 반영하며, 관상동맥경화증의 위험 인자로 보고되고 있다(Griffithes et al., 1994). 식후 FFA의 과잉생성은 고지방 섭취 후나 인슐린 저항성이 있는 경우 발생하는 것으로 보고 있다(Depres & Marette, 1994; Griffithes et al., 1994).

식후 상태는 섭취하는 음식물의 내용에 따라 영향을 받으며, 특히 고지방식이 섭취할 때 식후 상태가 변화한다. 일반적으로 TG는 공복 상태에서 측정을 하지만, 일상생활에서 식후 상태로 많은 시간을 보내는 것을 고려해 볼 때(Katsanos, 2006), 식후 혈중 TG 수준의 변화는 질환 예방차원에서 반드시 관리되어야 하는 인자이다.

2) 고중성지방혈증과 심혈관 질환

Zilversmit (1979)이 잦은 고지방식이 섭취는 지속적인 식후 상태를 나타내어 죽종형성(atherogenesis)에 위험 요소라고 처음 제안한 이후, 관상동맥질환(coronary artery disease: CAD)과 관련된 식후 TG 대사 작용의 중요성을 입증하는 연구가 꾸준히 진행되어 오고 있다(Patsch et al., 1992).

가공된 탄수화물과 포화지방이 풍부한 고열량 식이섭취는 혈중 glucose, FFA, TG를 과도하게 증가시킨다(Ceriello et al., 2005). 또한, 증가한 glucose와 FFA가 Krebs cycle을 능가하게 되고, 산화적 phosphorylation을 위한 수용력을 앞서게 되면 nicotinamide adenine dinucleotide의 과생산을 자극한다. nicotinamide adenine dinucleotide의 증가는 산소에 단일 전자의 전환을 추진하는 mitochondrial proton gradient를 증가시킨다. 이로 인해 활성산소를 생성하게 되며, 식후 산화적 손상은 수많은 동맥경화 아테롬성 변화를 촉진시킨다(Ceriello & Motz, 2004; Ferreira et al., 2004; Weissman et al., 2006).

뿐만 아니라 고지방 식이 섭취는 식후 혈청 FFA 증가, 인슐린 저항성 유발(Griffithes et al., 1994), HDL 대사(Zhang et al., 1998), LDL subfraction(Ziogas et al., 1997)은 물론 혈중 동맥 맥파속도(Mc Clean et al., 2007)등 심혈관 질환 위험 요소의 악화를 초래하게 되므로 사전

예방을 차원에서 관리되어야 한다.

3) 고지방식이와 산화적 스트레스

Sies et al. (2005)이 탄수화물 또는 지방이 풍부한 식사 후, 과도한 고중성지방혈증(hypertriglycemia: HTG), 고혈당증(hyperglycemia)의 상태는 식후 산화적 스트레스를 유발한다고 주장하였다.

HTG(Mohanty et al., 2000)와 고혈당증(Mohanty et al., 2002)은 맥관(vasculature)에서 활성산소의 생성을 촉진하는 것으로 나타났다.

이로 인해 교감신경 활동과다(sympathetic hyperactivity), 과응고(hypercoagulability), 혈관벽 기능이상(endothelial dysfunction), 염증반응(inflammation)의 순환을 통해 생화학적 연쇄반응을 촉진시킨다(Bonora et al., 2006; Weissman et al., 2006).

혈중 TG의 증가는 식사 후 2~4시간에 최고 상태를 나타내며, 이는 일반적으로 산화적 스트레스의 증가를 반영한다(Blendea et al, 2005; Mc Clean et al, 2007; Tsai et al., 2004). 식후 HTG와 백혈구 활성산소 증가는 혈관 기능이상과 동맥경화성 질환의 진행에 결정적인 역할을 한다(Bae et al., 2001, De Koning & Rabelink, 2002). 따라서 잦은 고지방 섭취로 인해 나타나는 반복적인 위험 요소의 완화는 근본적인 질환 예방을 위해 중요하므로 이를 해소하기 위한 노력이 필요하다.

또한 고지방 식이 섭취에 관한 연구에서 건강한 사람과 비교하여 당뇨(Dierckx et al., 2003; Saxena et al., 2005)나 심혈관 질환(Graner et al., 2006)을 가지고 있는 환자의 경우 높은 산화적 스트레스 상태가 나타난다. 또한, 비만과 노화는 식후 산화적 손상 정도를 증가시킨다고 하였다. 이러한 식후 산화적 손상 정도는 성별, 인종, 흡연유무 및 트레이닝 정도에 따라 다르게 나타나므로 식후 상태 개선을 위해서는 이를

고려하여 연구가 이루어져야 할 것이다.

4) 식이섭취 후 식이상태 개선을 위한 운동

짙은 고지방 식이 섭취로 인한 지속적인 식후 상태는 죽종형성의 원인이 되므로 지나친 지방 섭취를 제한할 것을 요구하고 있지만, 전반적인 고지방식이 식습관은 증가하고 있다. 따라서 고지방 섭취 후 식후 상태의 예방 및 개선을 위한 치료 목적에서 운동을 처방할 필요가 있다.

많은 선행 연구에서 운동은 말초의 glucose 흡수(Ivy, 2004), TAG 감소(Katsanos, 2006), 근육 LPL 증가(Tsetosnis et al., 1997), 항산화 방어력 증가(Elosua et al., 2003; Laaksonen et al., 1999)등 식후 상태에 긍정적인 반응을 보였다.

Merrill et al. (1989)과 Cohen et al. (1989)의 연구에서 훈련된 젊은 남성과 비훈련자를 비교하였을 때, 고지방 식이 섭취 후 훈련된 사람의 HTG가 낮은 경향을 보여 지속적인 훈련이 지방 섭취 후 상태를 개선한다고 하였다. 또한, Ziogas et al. (1997)도 운동에 참가한 그룹이 비교 그룹에 비해 식후 HTG로 인한 손상을 약화시킨다고 하고 있으며, 이는 대부분의 연구에서 훈련의 결과 TG 제거를 조절하는 주요 효소인 LPL이 활성화되었기 때문이라고 주장하고 있다(Ladu et al., 1991).

하지만 Bloomer et al. (2009b)은 식후 산화적 스트레스는 성별에 따른 차이는 나타나지만 운동 훈련 상태에 따라서는 효과가 나타나지 않는다고 하였으며, 그 원인으로 남자는 주로 무산소성, 여자는 유산소성 운동습관 가지고 있어 운동형태에 따른 차이 때문이라고 제안하였다.

또 다른 원인으로 여자가 남자보다 산화적 스트레스가 낮은 것은 에스트로겐의 항산화 작용에 의해 영향을 받았을 것이라고 제시하는 등 성별에 따른 차이를 설명하였다.

고지방 섭취 후 식이상태 개선을 위한 운동은 시기(Zhang et al., 1998; Katsanos & Moffatt, 2003), 시간(Zhang et al., 2007), 강도(Tsetsonis & Hardman, 1996b)에 따라 효과의 차이가 다르게 나타나므로 이를 고려하여 실행되어야 한다.

식후 TG 및 혈관기능 개선을 위한 운동강도는 40~60%의 중강도 운동을 선호하고 있으며(Katsanos & Moffatt, 2003; Mc Clean et al., 2007; Zhang et al., 2007), 최소 45분 이상의 운동을 실시할 때 고지방 섭취 후 HTG를 감소시키는 것으로 보고하고 있다(Zhang et al., 2007).

또한, 운동시기에 관한 연구결과, 식사하기 12~16시간 전(Aldred & Hardman, 1994; Tsetsonis & Hardman, 1996a; Zhang et al., 1998) 및 식사 직전(Katsanos & Moffatt, 2003)의 운동수행은 지방식이 섭취 후 지질반응을 약화시키는 것으로 나타났다. 이러한 식사 전 운동에 의한 식후 지혈증 정도의 변화는 근육 LPL 활성 증가의 결과로 볼 수 있으며, 고지방 섭취 몇 시간 전에 운동을 수행하는가는 LPL 활성화로 인한 식후 지혈증 변화에 중요한 의미를 가진다(Kiens et al., 1989; Seip et al., 1997).

하지만, Zhang et al. (1998)이 고지방섭취 전 운동이 TG 반응 및 HDL 대사에 긍정적인 영향을 미치지만, 고지방섭취 후 운동에 따른 효과가 없다고 하여 식사 전·후에 따른 효과에 차이가 있음을 주장하고 있다. 반면, Mc Clean et al. (2007)은 고지방섭취 후 운동이 식후 중성 지방혈증 순환 감소를 통해 혈관기능 손상을 조절한다고 하였으며, Katsanos & Moffatt (2003)는 시기 간에 차이가 나타나지 않는다고 보고하고 있어 식후 상태 개선을 위한 효과적인 운동시기를 제시하는 데는 어려움이 있으므로 적절한 운동시기를 규명하기 위한 연구가 필요하다.

Ⅲ. 저강도 및 고강도 운동이 활성산소와 항산화효소에 미치는 영향(연구과제 I)

1. 서 론

운동은 수명연장은 물론 질병 없는 행복한 삶을 기대할 수 있는 최상의 방법이지만, 운동량이나 방법에 따라 효과는 다르게 나타난다. 적당한 운동은 대사물질, 면역계, 내분비계, 항산화 효소 증가 등의 긍정적 효과를 기대할 수 있는 반면, 격렬한 운동은 활성산소의 증가, 면역세포 기능 억제, 부산물 축적 등의 부정적인 결과를 가져와 심지어는 생명을 단축시킬 수도 있다. 운동을 하는 동안에는 산소섭취가 안정시와 비교하여 10~15배 증가되고, 활성산소의 생성도 안정시보다 많은 양이 증가된다(Alessio, 1993; Davies et al., 1982; Kanter et al., 1993). 특히, 격렬한 운동 시 인체는 대량의 산소섭취와 일시적 허혈(ischemic), 재관류(reperfuse)현상 등에 의해 활성산소의 증가를 유도하여(박혜진, 2001; 임인수, 1996; Alessio, 1993; Davies et al., 1982; Jenkins & Goldfarb, 1993) DNA, 과산화 지질 및 단백질 등을 손상시키는 원인이 된다(Alessio, 1993).

또한 질병과도 밀접한 관련을 가지고 있어 아테롬성 동맥경화, 망막증, 근육의 영양실조, 암, 당뇨병, 류마티스 관절염, 노화, 알츠하이머병, 파킨슨 병을 유발시킬 수 있다(Sen, 1995). 일반적으로 운동에 의한 활성산소의 활성화는 운동강도와 비례하여 증가하며(Alessio & Goldfarb, 1988; Palmer et al., 2003), 산화적 스트레스(oxidative stress)와 산소섭취량($\dot{V}O_2$) 사이에는 정적 상관관계가 있다(Ashton et al., 1998; Jenkins

et al., 1984; Power et al., 1999).

반면, 규칙적인 운동은 활성산소를 제거하는 효소(superoxide dismutase: SOD, glutathione peroxidase: GPX 등)를 촉진하여 과잉 생성된 과산화 지질의 처리능력을 높이며(Ji et al., 1988), 트레이닝은 적혈구 안의 catalase(CAT)와 glutathione reductase(GR)의 활동을 증가시킨다(Ohno et al., 1988). 이는 적당한 운동강도로 지속적인 운동을 실시할 경우 인체 내 방어체계를 강화시킬 수 있음을 시사하고 있다(Lovlin et al., 1987; Sen et al., 1994; Schneider et al., 2005). 일반적으로 항산화 효소는 노화에 의해 감소되지만(Kilbourn et al., 1990), 운동강도와 비례하여 증가되는 양상을 보인다(Sen et al., 1994).

이와 같이 운동에 따른 활성산소와 항산화 효소의 변화는 밀접하게 연관되어 있다. 하지만, 대상자의 체력수준, 운동강도, 운동지속시간, 운동형태에 따라 변화하는 양상이 다르게 나타나므로 다양한 연구를 필요로 한다. 따라서 이 연구에서는 산화적 손상을 최소화하기 위한 적절한 운동강도를 규명하기 위하여 고강도($80\% \dot{V}O_2R$) 및 저강도($40\% \dot{V}O_2R$) 운동에 따른 활성산소와 항산화 효소의 변화를 관찰하였으며, 산화적 스트레스를 감소시킬 수 있는 운동강도를 규명하고자 하였다.

2. 연구 방법

1) 연구 대상

대상자는 S시 S여대 재학중인 체육학과 여자 대학생 10명을 대상으로 하였다. 이들은 신체적 결함이나 질병이 없으며, 최근 6개월간 향산 화제, 항염제 및 진통제를 복용하지 않았고, 흡연을 하지 않는 자로 하였다. 모든 대상자에게 연구의 목적 및 실험 내용을 충분히 인지시켜 실험에 자발적으로 참가하도록 하였으며, 동의서를 작성한 후 실시하였다. 이들의 신체적·생리적 특징은 <Table 1>과 같다.

Table 1. Characteristics of subjects

Variables	<i>M</i> ± <i>SD</i>
Age(yr)	18.9 ± 0.6
Height(cm)	163.4 ± 6.1
Body weight(kg)	55.0 ± 4.2
BMI(kg/m ²)	20.7 ± 1.5
%Body fat(%)	24.7 ± 1.5
Fat mass(kg)	13.0 ± 1.7
Lean mass(kg)	39.7 ± 3.2
$\dot{V}O_2$ max(ml/kg/min)	43.9 ± 2.5

2) 연구 기간 및 절차

이 연구의 기간 및 절차는 <Table 2>와 같다.

Table 2. Procedure of study

Procedure	Duration
Design and Planning	2005. 11 ~ 2006. 01
Literature Review	2006. 02 ~ 2006. 03
Pre examination	2006. 04 ~ 2006. 05
Measurements and Exercise	2006. 05 ~ 2006. 06
Data Analysis	2006. 06 ~ 2006. 08
Writing Dissertation	2006. 09 ~ 2006. 12

3) 실험 설계

이 연구의 대상자는 저강도와 고강도 운동으로 인원을 분배하였고, 순서에 의한 효과를 최소화하기 위하여 randomize하게 측정하였다. 각 측정시기 간 최소 6일의 간격을 두어 각 처치의 영향을 최소화하였으며, 실험설계는 <Fig. 2>와 같다.

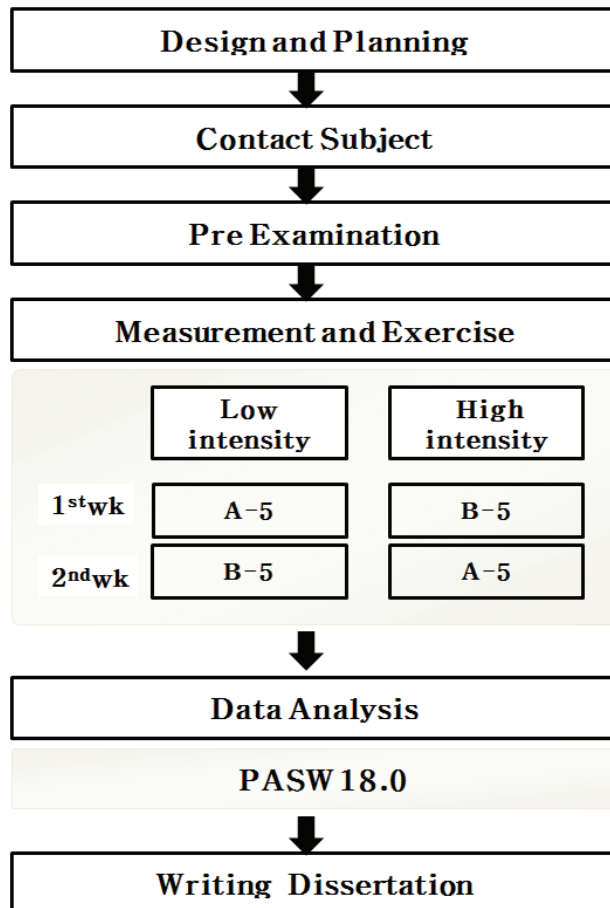


Fig. 2. Design of study

4) 측정 장비

이 연구를 위해 사용된 장비는 <Table 3>과 같다.

Table 3. Equipments of measurement

Variables	Model (Company, Nation)	Part of measurement
Physique	GM-1000 (neoGMTEC, Korea)	Height, Weight
Body composition	PRODIGY (GE, USA)	Body weight %Tissue fat Lean mass, Fat mass, BMI
Graded exercise test	Ergo Spirometry CS-200 BP-200 (SHILLER, Germany)	$\dot{V}O_2$, $\dot{V}CO_2$, HR, ECG
Treadmill	MTM-1500 (SHILLER, Germany)	
d-ROMs test	Sn33 (FRAS 4, Italy)	MDA
Bap-test	Sn33 (FRAS 4, Italy)	SOD

5) 측정 항목 및 방법

(1) 신체구성(body composition)

신체구성 측정은 dual-energy X-ray absorptiometry(DEXA: Lunar prodigy, GE, USA)를 이용하여 body weight(kg), %body Fat(%), fat mass(kg), lean mass(kg), 그리고 BMI(kg/m²) 등을 측정하였다. 신체구성과 관련된 변인은 12시간 동안의 공복 후 오전 9시에 측정하였다. 대상자는 X-ray 감쇄 물질(안경, 벨트, 시계, 보석 등)을 제거하고, 옷을 완전히 탈의한 후 가운을 입고 측정하였다. 측정단위는 소수점 둘째 자리에서 반올림하여 첫째자리까지 표기하였다.

(2) d-ROM 검사(MDA 측정)

소량(20 μ l)의 혈액과 Radical과 반응하는 색원체(N, N-diethylparape nylendiamine)를 이용하여 5분 정도 혈중 과산화지질(hydroperoxide)의 농도를 Fras4(Sn33) 모델을 이용하여 분석하였다. 혈액은 손가락 끝에서 말초혈을 운동 전, 운동중 30분, 운동 직후, 회복 30분, 회복 60분 총 5회 채취하였다. 측정단위는 U.CARR로 하였다.

(3) BAP 검사(SOD 측정)

소량(10 μ l)의 혈장을 유색의 산화물질에 혼합하고 혈장속에 존재하는 항산화 물질이 산화물질을 환원시키는 능력을 짧은 시간(5분)에 측정하는 검사 방법으로 Fras4(Sn33) 모델을 이용하여 분석하였다. 혈액은 손가락 끝에서 말초혈을 운동 전, 운동중 30분, 운동 직후, 회복 30분, 회복 60분 총 5회 채취하였다. 측정단위는 μ mol로 하였다.

6) 운동 프로그램

모든 대상자의 운동부하테스트를 이용하여 유산소성 운동능력의 지표로 사용되는 $\dot{V}O_2\text{max}$ 를 Ergo Spirometry(CS-200)를 이용하여 평가하였다. 운동부하테스트는 실험상 오차를 줄이고 정확한 측정을 위하여 운동처방실 온도 $26 \pm 1^\circ\text{C}$ 와 습도 $60 \pm 1\%$ 를 유지하였다.

Ergo Spirometry 자동호흡 대사 분석기를 충분히 warming up 시킨 후, 호흡감도 변환기와 가스 농도를 Calibration 하였다. 운동부하테스트의 Treadmill을 이용하여 초기 1.7mph, 10%, 3분 지속 후 매 3분마다 0.8~0.9mph 속도와 2% 경사도를 증가시키는 Bruce protocol(Bruce et al., 1973)을 사용하여 all-out 시점까지 검사하였다. 측정단위는 ml/kg/min로 하였다.

운동부하테스트 전에 안정시 혈압 및 심박수를 체크하였고, 다음 3가지 항목 중 2가지 이상인 경우 운동을 $\dot{V}O_2\text{max}$ 로 간주하였다. 즉, 트레드밀 부하 증가에도 불구하고 $\dot{V}O_2$ (O_2 consumption)값이 더 이상 증가하지 않거나(leveling-off), 심박수가 예상 최대값 이상일 경우($220 - \text{age}$), respiratory exchange ratio(RER)가 1.1이상일 경우일 때 중단시켰다.

운동부하중에는 Borg(1982)에 의해 고안된 자각적 운동강도(rating of perceived exertion: RPE)에 의해 대상자가 운동강도를 주관적으로 판단하도록 하였으며, 본인의 의지적으로 더 이상 실시할 수 없는 all-out 상태에 도달하였을 때, 속도 적응 불가능, 이상 증상 발현 시에 즉각 정지될 수 있도록 하여 운동 중 불의의 사고를 예방하였다. 운동 직후 정리운동을 한 후 의자에 앉아 최대한 편안한 상태에서 5분간 휴식을 취하도록 하였다.

운동강도는 저강도($40\% \dot{V}O_2R$), 고강도($80\% \dot{V}O_2R$)로 설정하였다. 각

강도별 운동시간은 60분으로 Treadmill(SHILLER MTM-1500) 운동을 실시하였으며, 속도는 운동 중 Ergo Spirometry(CS-200)에 의해 실시간으로 심박수를 체크하여 목표심박수(target heart rate: THR)에 맞는 속도로 설정하였다. 운동 후 회복기에는 의자에 앉아서 60분간 완전한 휴식을 취하였다.

7) 자료 처리

이 연구의 자료 처리는 SPSS win 12.0 통계 프로그램을 이용하였으며, 측정된 모든 자료의 평균(M)과 표준편차(SD)를 산출하였고, 운동 강도와 측정시간에 따른 항산화 효소와 활성산소의 개별해석을 위하여 Two-way repeated measure ANOVA를 이용하였다. 측정시기별 개별 해석을 위한 사후분석은 sheffe를 이용하였다. 모든 통계 수치의 유의 수준은 $\alpha=.05$ 로 설정하였다.

3. 연구 결과

1) MDA

이 연구에서 저강도($40\% \dot{V}O_2R$)와 고강도($80\% \dot{V}O_2R$) 운동에 따른 여대생의 MDA의 변화는 <Table 4~6>과 <Fig. 3>에 제시한 바와 같다.

Table 4. Change of MDA in low and high intensity exercise(U.CARR)

Intensity Timing of blood samples	Low	High
Pre EX. ^a	329.3 ± 51.2	317.2 ± 53.0
EX.30min ^b	337.6 ± 59.4	323.8 ± 53.2
EX.60min ^c	336.7 ± 54.1	331.8 ± 64.7
Rec.30min ^d	328.6 ± 52.0	317.5 ± 50.1
Rec.60min ^e	321.6 ± 49.2	319.2 ± 58.0
MC	a-e, b-e, c-e	a-c, c-d, c-e

$M \pm SD$

- a : significantly difference comparing with pre EX.
- b : significantly difference comparing with during EX.
- c : significantly difference comparing with post EX.
- d : significantly difference comparing with Rec. 30
- e : significantly difference comparing with Rec. 60

Table 5. Two-way repeated measure ANOVA on MDA

<i>Source</i>	<i>SS</i>	<i>df</i>	<i>MS</i>	<i>F</i>
Subject	24923.221	9	2769.247	
Treat	1962.490	1	1962.490	1.542
Error(treat)	11454.610	9	1272.734	
Time	2744.660	4.000	686.165	5.416**
Error(time)	4560.740	36.000	126.687	
Treat×Time	486.660	1.863	261.269	1.157
Error(treat×time)	3786.740	16.764	225.883	
Total	49919.121	77.627	7304.475	

** $p < .01$

처치에 따른 주효과는 $F(1,9)=1.542$, 처치와 측정시기에 따른 상호작용 효과는 $F(1.863,16.764)=1.157$ 로 나타나 통계적으로 유의한 효과가 없는 것으로 나타났다($p > .05$). 그러나 측정시기에 따른 주효과는 $F(4,36)=5.416$ 으로 유의한 효과가 있는 것으로 나타났다($p < .01$).

따라서 측정 시기에 따라 MDA의 변화는 있으나, 처치에 따른 차이는 없었으며 각 처치별 시기에 따른 변화 형태에는 차이가 없다고 할 수 있다.

Table 6. Contrast of MDA

<i>Source</i>	<i>Time</i>	<i>SS</i>	<i>df</i>	<i>MS</i>	<i>F</i>
Time	pre vs. EX30	555.025	1	555.025	9.179*
	pre vs. afterEX	1210.000	1	1210.000	7.431*
	pre vs. Rec30	.400	1	.400	.007
	pre vs. Rec60	81.225	1	81.225	.899
Error (time)	pre vs. EX30	544.225	9	60.469	
	pre vs. afterEX	1465.500	9	162.833	
	pre vs. Rec30	480.600	9	53.400	
	pre vs. Rec60	813.025	9	90.336	

* $p < .05$

통계적으로 MDA에 유의한 효과를 보인 시기에 따른 주효과에 대하여 대비검정을 실시한 결과는 <Table 6>과 같다. 구체적으로 살펴보면, pre-EX30, pre-afterEX 모두 통계적으로 유의하게 증가하였다 ($p < .05$).

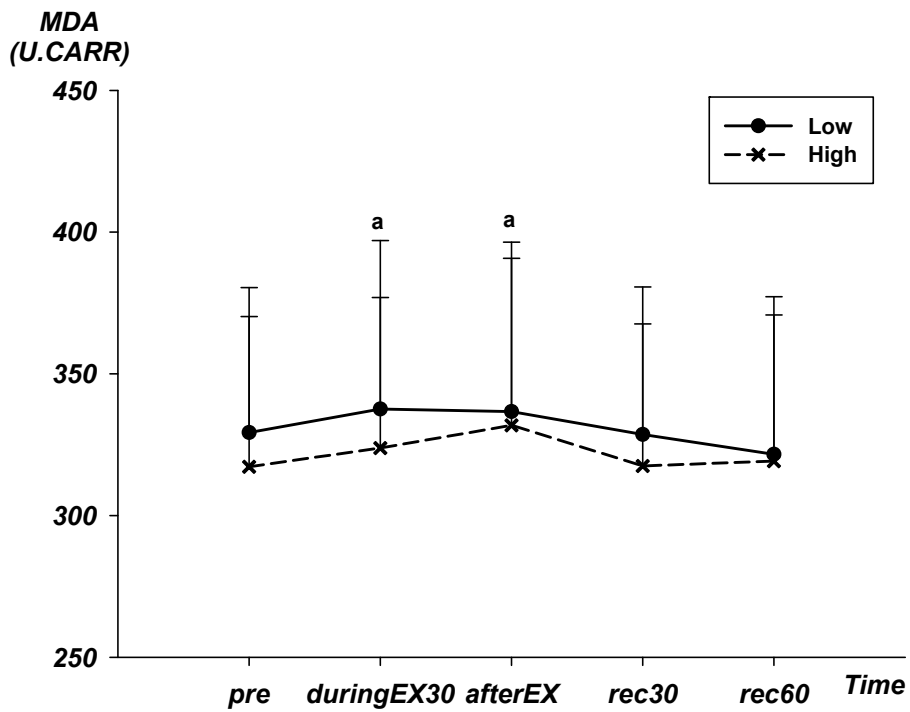


Fig. 3. Change of MDA in low and high intensity exercise

2) SOD

이 연구에서 저강도(40% $\dot{V}O_2R$)와 고강도(80% $\dot{V}O_2R$) 운동에 따른 여대생의 항산화효소의 변화는 <Table 7~9>와 <Fig. 4>에 제시한 바와 같다.

Table 7. Change of SOD in low and high intensity exercise(μmol)

Timing of blood samples	Intensity	
	Low	High
Pre EX. ^a	2546.1 \pm 272.8	2513.5 \pm 188.5
EX.30min ^b	2402.9 \pm 283.5	2626.1 \pm 181.9
EX.60min ^c	2490.7 \pm 306.6	2804.5 \pm 250.8
Rec.30min ^d	2414.8 \pm 298.0	2481.9 \pm 266.8
Rec.60min ^e	2480.4 \pm 239.7	2428.7 \pm 242.7
<i>MC</i>	a-c, c-d, b-e, c-e	a-b, a-d

M \pm *SD*

- a : significantly difference comparing with pre EX.
- b : significantly difference comparing with during EX.
- c : significantly difference comparing with post EX.
- d : significantly difference comparing with Rec. 30
- e : significantly difference comparing with Rec. 60

Table 8. Two-way repeated measure ANOVA on SOD

<i>Source</i>	<i>SS</i>	<i>df</i>	<i>MS</i>	<i>F</i>
Subject	335715.664	9	37301.740	
Treat	270192.040	1	270192.040	2.609
Error(treat)	932130.760	9	103570.084	
Time	516401.340	2.477	208467.125	5.190**
Error(time)	895448.860	22.294	40165.067	
Treat×Time	512441.660	2.711	189029.569	5.990**
Error(treat×time)	769908.540	24.398	31556.000	
Total	4232238.864	70.88	880281.625	

** $p < .01$

처치에 따른 주효과는 $F(1,9)=2.609$ 로 유의한 차이가 없었다($p > .05$). 처치와 측정시기에 따른 주효과는 $F(2.477,22.294)=5.190$, 측정시기에 따른 상호작용 효과는 $F(2.711,24.398)=5.990$ 로 나타나 통계적으로 유의한 효과가 나타났다($p < .01$)

따라서 측정시기에 따라 처치에 따른 SOD의 변화가 다르다고 할 수 있다.

Table 9. Contrast of SOD

<i>Source</i>	<i>Time</i>	<i>SS</i>	<i>df</i>	<i>MS</i>	<i>F</i>
Time	pre vs. EX30	2340.900	1	2340.900	.127
	pre vs. afterEX	138768.400	1	138768.400	7.130*
	pre vs. Rec30	66341.025	1	66341.025	6.159*
	pre vs. Rec60	56625.625	1	56625.625	1.481
Error (time)	pre vs. EX30	165322.600	9	18369.178	
	pre vs. afterEX	175160.100	9	19462.233	
	pre vs. Rec30	96946.725	9	10771.858	
	pre vs. Rec60	344148.625	9	38238.736	
Treat× Time	pre vs. EX30	654336.400	1	654336.400	8.051*
	pre vs. afterEX	1199929.600	1	1199929.600	16.845*
	pre vs. Rec30	99400.900	1	99400.900	1.356
	pre vs. Rec60	3648.100	1	3648.100	.025
Error (treat× time)	pre vs. EX30	731461.600	9	81273.511	
	pre vs. afterEX	641088.400	9	71232.044	
	pre vs. Rec30	659718.100	9	73302.011	
	pre vs. Rec60	1300676.900	9	144519.656	

* $p < .05$

통계적으로 SOD에 유의한 효과를 보인 시기와 처치와 시기간 상호작용 효과에 대하여 대비검정을 실시한 결과는 <Table 9>와 같다. 구체적으로 살펴보면 시기에 따라 pre-afterEX, pre-Rec30에 유의하게 증가하는 것으로 나타났다($p < .05$). 유의한 상호작용 효과가 있는 시기에 대하여 구체적으로 살펴보면, pre-EX30, pre-EX60에서 고강도 운동시 증가, 저강도 운동시 감소하였다.

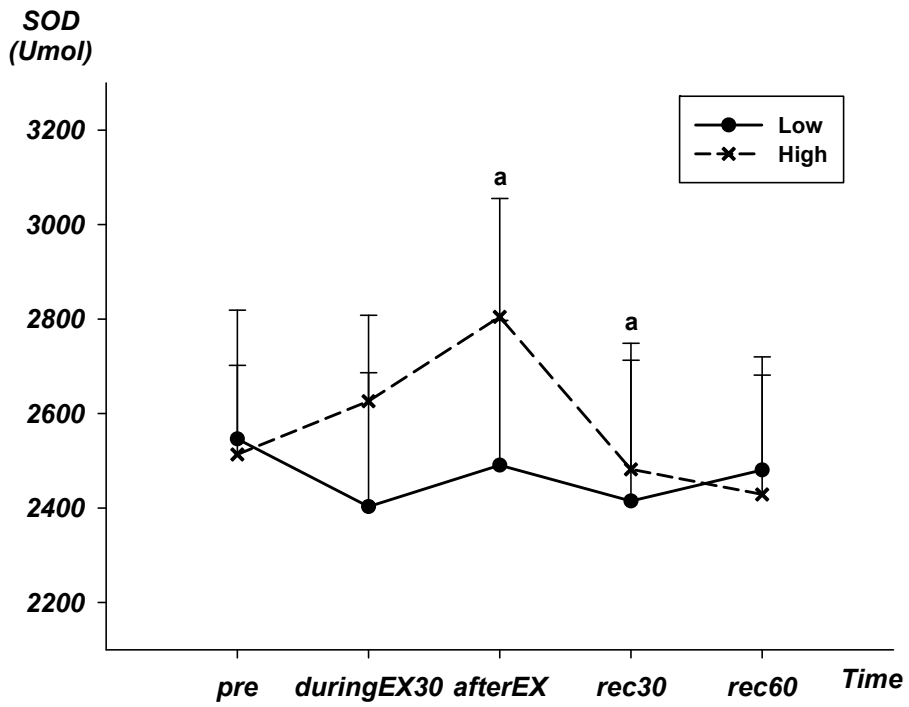


Fig. 4. Change of SOD in low and high intensity exercise

4. 논 의

1) 운동강도에 따른 활성산소의 변화

지나친 산소 섭취는 자연적인 노화과정이나 여러 가지 질환에 있어서 잠재적인 악영향을 끼친다고 하였다. 하지만, 일반적으로 많은 양의 산소를 소비할 수 있는 능력은 인체 기관의 효율성을 극대화 할 수 있는 것으로 인식되고 있는 것이 사실이다(Maxwell, 1995). 지질과산화의 지표인 혈장 MDA는 체내 세포막에서 다중불포화지방산과 새로운 유리산소기를 가지고 반응하는 산소 화합물이 증가하여 세포의 손상을 일으키는 물질 중 하나로서 운동강도와 매우 깊은 연관성을 가지고 있으며, 운동강도가 높아지면 혈장 MDA수준이 상승되어 더 많은 조직에 손상을 일으킨다. 반면, 낮은 강도로 운동을 실시하게 되면 MDA가 감소하므로 조직에 손상을 일으키지 않는다고 보고하였다(류현승, 1998)

이는 Lovlin et al. (1987)의 연구에서 사람의 혈장에서 추출한 MDA 수준은 $\dot{V}O_2\max$ 에서 매우 높게 증가하였지만, 중강도($70\%\dot{V}O_2\max$)와 저강도($40\%\dot{V}O_2\max$)에서는 오히려 감소한다는 보고와 Kanter et al. (1993)이 건강한 성인을 대상으로 35분간 최대 유산소 능력의 90% 고강도로 운동을 실시한 결과 혈장 MDA 수준이 유의하게 증가한다는 결과 등을 통해 운동시 산화적 손상의 정도는 운동강도와 밀접한 관련이 있음을 증명하고 있다.

이 연구에서는 체육학과 여대생에게 저강도($40\%\dot{V}O_2R$)와 고강도($80\%\dot{V}O_2R$)에서 60분간 Treadmill 운동을 실시한 결과, 처치간의 변화 형태는 차이가 없는 것으로 나타났다. 하지만, $40\%\dot{V}O_2R$ 강도에서는 MDA가 운동 중에 유의한 변화가 없었으며, 회복 60분에 안정시보다

2.34% 유의하게 감소하는 경향을 나타내었다. 이는 안병근(1998), 엄우섭(2004), 이복환 등(2001)과 Lovlin et al. (1987)의 연구에서 강도별로 운동을 실시한 결과, 운동으로 발생하는 자유라디칼과 ROS를 외부 항산화제의 보충없이 자체 메커니즘으로 방어할 수 있는 운동강도로 $70\% \dot{V}O_{2max}$ 이하 및 $\dot{V}T$ 또는 $\dot{V}T$ 보다 20% 낮은 수준을 제시한 것(안병근, 1998; 이복환 등, 2001)과 유사한 강도로서 산화적 손상을 일으키지 않는 것으로 판단된다.

또한, $80\% \dot{V}O_{2R}$ 강도에서는 운동 중에 MDA의 생성이 급격하게 증가하여 운동 전과 비교하였을 때, 운동 직후 4.60% 유의하게 상승하였으나 회복시에는 안정 상태로 회복되었다. 이와 같은 결과는 Kanter et al. (1988)의 연구에서 잘 훈련된 대상자를 대상으로 탈진적 달리기 후에 혈장과 혈청 모두에서 휴식시 보다 Thiobarbituric acid-reactive substance(TBARS) 농도가 77% 증가한다는 것과 중강도 운동과 비교하여 최대 운동이 LPO 수준을 보다 많이 증가시킨다는 결과와 일치한다(Toshinai et al., 1998). 또한, 류현승(1998)의 연구에서도 110%AT의 강도에서 운동 직후에 MDA가 유의하게 증가한다고 하였으며, Alessio & Goldfarb (1988), Lovlin et al. (1987)도 고강도 운동 후 활성산소가 증가한다고 보고하여 운동이 다양한 조직에 MDA함량을 증가시키며, 지질과 산화의 생성 정도가 운동강도에 의존함을 밝혔다(Alessio, 1993; Davies et al., 1982; Kanter et al., 1993).

결과적으로 운동강도별 MDA의 변화 형태는 차이가 없었지만 고강도에서 유의하게 증가하는 반면, 저강도에서는 운동 후 오히려 감소하는 경향을 나타냈다. 따라서 이 연구에서는 산화적 손상을 줄일 수 있으며, 건강 유지하기 위한 운동강도로 저강도($40\% \dot{V}O_{2R}$)의 운동을 권장한다. 하지만 지속적인 훈련에 의해서 점증적으로 운동강도를 증가

시킨다면 활성산소의 생성 감소는 물론 항산화 효소의 활성을 자극하여 인체를 보호할 수 있다고 판단된다.

2) 운동강도에 따른 항산화 효소의 변화

적당한 유산소성 운동은 항산화 효소의 생성을 비례적으로 증가시켜 인체를 보호하며(Criswell et al., 1993; Ji, 1993; Kanter et al., 1985), 지속적인 지구성 훈련은 운동으로 인해 발생하는 산화적 스트레스를 방어할 수 있는 능력을 향상시킨다고 주장하고 있다. 이는, Jenkins et al. (1984)의 연구에서 $\dot{V}O_2\text{max}$ 가 60ml/kg/min보다 높은 그룹과 $\dot{V}O_2\text{max}$ 가 60ml/kg/min보다 낮은 그룹의 외측광근 내 항산화 효소를 검사한 결과, 유산소 능력이 높은 그룹이 CAT와 SOD가 매우 높게 나타났으며, Power et al. (1999)과 오봉석(1999)이 체력의 상태와 항산화 능력에 관하여 조사한 결과 $\dot{V}O_2\text{max}$ 와 근육 항산화 효소(SOD, CAT) 사이에는 높은 상관관계가 있음을 보고하여 체력과의 연관성을 밝히고 있다.

이 연구에서 $\dot{V}O_2\text{max}$ 가 $43.89 \pm 2.47\text{ml/kg/min}$ 인 체육학과 여대생에게 40% $\dot{V}O_2R$ 와 80% $\dot{V}O_2R$ 의 운동강도로 60분간 Treadmill 운동을 실시한 결과, 처치간의 변화 형태는 차이가 없는 것으로 나타났다. 하지만 80% $\dot{V}O_2R$ 강도에서 운동직후 유의하게 증가하였으나, 저강도에서는 변화가 없는 것으로 나타났다. 이는 Criswell et al. (1993)의 연구에서 12주간 인터벌 훈련이 쥐 골격근에 미치는 영향에 관하여 관찰한 결과, 중강도의 지속적인 운동보다 5분간의 고강도 인터벌 트레이닝을 할 때 항산화 방어력이 우세하다는 연구결과와 같이 높은 강도에서 뚜렷하게 증가하는 것으로 나타났다. 이러한 결과는 활성산소 생

성에 반응하여 항산화 능력이 증가하였다고 사료된다.

구체적으로 40% $\dot{V}O_2R$ 강도에서 SOD의 변화는 운동 전과 비교하여 운동 중 30분에 5.62%, 회복 30분에 5.16%로 유의하게 감소하였고, 운동 직후와 회복 60분에는 안정 상태를 유지하였다. 이는 류현승(1998)의 연구에서 80%AT의 운동강도로 운동하였을 경우 운동 직후와 회복 30분에 혈장 총 항산화능력이 감소하였으나 회복 90분에 안정시 상태로 회복되어 혈장 총 항산화능력에는 큰 변화를 나타내지 않았다는 보고와 일치한다. 또한 저강도(<50% $\dot{V}O_2max$)에서는 활성산소로 인한 손상이 나타나지 않으므로 항산화 능력이 증가하지 않는 것으로 사료된다.

80% $\dot{V}O_2R$ 의 고강도 운동시 운동 전과 비교하여 운동 중에 증가하였으며, 운동 직후에 11.58%로 매우 높게 증가하였고, 운동을 마친 후 회복 30분에 11.50%, 회복 60분에 13.40%로 유의하게 감소하여 안정 상태를 유지하였다. 이러한 결과는 항산화 방어체계가 활성산소의 상승과 비례하여 증가한다는 선행 연구와 일치하며, 운동 후 회복기에 MDA와 SOD 수준이 급격하게 감소하여 안정 상태를 유지하는 등, 고강도 운동시 MDA와 SOD가 유기적으로 변화하는 것으로 보아 활성산소 증가에 따른 산화적 스트레스가 항산화 방어 체계에 의해 효율적으로 방어되어졌다고 판단된다.

결과적으로 항산화 효소의 증가는 운동강도에 따라 효과의 차이는 없었지만 고강도(80% $\dot{V}O_2R$) 운동시 항산화 효소가 유의하게 증가하는 것으로 나타났다. 이는 항산화 효소의 작용이 일정한 강도(자극) 이상에서 반응한다고 사료되며, 이 연구에서는 80% $\dot{V}O_2R$ 의 높은 운동강도에서 뚜렷하게 반응하는 것으로 나타났다. 이러한 반응은 고강도시 증가하는 MDA에 대응하여 나타나는 현상으로 볼 수 있다. 따라서 산화

적 손상을 예방하기 위한 운동으로 저강도 운동강도를 선택할 것을 권장하는 바이다. 하지만 대다수의 선행 연구에서 규칙적인 운동이 SOD의 활성을 증가시키며(Jenkins, 1988; Sjodin et al., 1990), 그 생성량은 운동강도, 기간, 형태 및 신체적 훈련 상태에 의해 영향을 받는다는 것으로 볼 때(Sen, 1995), 규칙적으로 운동을 실시하여 SOD의 활성화를 증대시킬 것을 권장하는 바이다.

5. 결 론

이 연구에서 운동강도별 측정시기에 따른 활성산소와 항산화 효소를 관찰한 결과 다음과 같은 결론을 얻었다.

1) 저강도 운동시 MDA는 운동을 마친 후 회복 60분에 안정시보다 유의하게 낮아졌다($p < .05$). 고강도 운동시 MDA는 운동직후 유의하게 증가하였으나($p < .05$), 회복기에 안정 상태로 회복하였다. 각 처치에 따른 변화 형태는 효과의 차이가 없는 것으로 나타났다.

2) 저강도 운동시 SOD는 운동 중 30분과 회복 30분에 감소하였으나, 운동직후와 회복 60분에 안정 상태를 나타내었다. 고강도 운동시 SOD는 운동직후 유의하게 증가하였으며($p < .05$), 회복 30분과 60분에 안정 상태로 회복하였다. 각 처치간의 변화는 고강도에서 운동 중 30분과 운동직후에 유의하게 증가, 저강도에서 감소하여 차이를 나타냈다.

이상을 종합해 볼 때, 고강도와 저강도 운동에 따른 MDA의 변화 차이는 없지만, 고강도 운동시 MDA가 운동직후 유의하게 증가되어 산화적 스트레스를 증가시키는 것으로 나타났다. 하지만 SOD가 공존하고 있어 산화적 손상을 방어하고 있는 것으로 사료된다. 반면 저강도 운동에서는 MDA는 물론 SOD 역시 뚜렷한 변화가 없었으며, 이에 산화적 손상을 예방하기 위한 운동강도로 저강도 운동을 실시할 것을 권장하는 바이다.

IV. 심폐체력수준이 신체구성, 대사증후군 요소 및 동맥경화도에 미치는 영향 (연구과제 II)

1. 서 론

한국인의 기대수명이 빠르게 증가함에 따라 중년이후의 삶이 길어졌으며, 이러한 현상들은 중년이후의 건강관리 및 예방의 중요성을 높이는 계기가 되었다. 하지만 이시기의 심혈관 및 뇌혈관 질환으로 인한 조기사망률은 지속적으로 높은 순위를 차지하고 있으며, 이와 관련된 사회·경제적 비용을 증가시키고 있다(질병관리본부, 2004). 따라서 최근 연구자들은 심혈관 질환으로 인한 조기사망(mortality)과 당뇨병의 발병을 예측하고, 관리하기 위한 연구들을 지속적으로 수행하고 있다.

심혈관 질환의 위험성을 증가시키는 대사증후군은 심폐체력과 역 상관관계가 있으며(LaMonte et al., 2004), 심폐기능 수준에 따라서 신체구성 및 혈중 지질 농도를 비교한 결과 심폐기능 수준이 높을수록 체중(body weight), BMI, WC, TG 농도 및 혈압 등이 유의하게 낮은 반면, HDL-C 농도는 유의하게 높은 것으로 밝혀져 심폐체력수준이 심혈관 질환과 연관성이 있음을 보여주고 있다(Farrell et al., 2004).

관상동맥경화증은 동맥혈관 벽의 지방성분 침착(죽종증)과 혈관 벽의 경직(경화증)으로 구성된다(Hiromichi et al., 1999). 동맥경화 정도를 평가하는 많은 방법 중 진동 측정법(oscillometric method)은 상완과 발목에서 혈압 및 맥파속도를 측정할 수 있는 baPWV를 이용하여 조

기에 동맥경화증을 예측하고 여러 임상지표로서 활용되고 있다(Akira et al., 2003). baPWV는 나이, SBP, 성별과 관련이 있으며(Kubo, 2002), body weight, BMI, WC, 당화혈색소, 미세단백뇨, TG, 감마구아노신삼인산, 당뇨병 유병기간 등(Aso et al., 2003; Choi et al., 2004; Yokoyama et al., 2003)과 규칙적인 운동에 의해 영향을 받는 것으로 알려져 있다(백승희 등, 2008; DeSouza et al., 2000; Kingwell et al., 1997).

이처럼 심혈관 질환의 강력한 예측인자인 신체활동량, 체력수준과 대사증후군 요소의 밀접한 관련성은 많은 선행연구에 의해 밝혀지고 있으나, 심혈관 질환 발생이 높아지는 시기에 있는 중년 남성을 대상으로 한 국내 연구는 부족한 편이며, 동맥경화도의 지표인 맥파속도에 관한 연구 또한 매우 미흡한 실정이다.

따라서 이 연구는 좌업생활을 하는 중년남성을 대상으로 심폐체력수준이 신체구성, 대사증후군 요소 및 맥파속도와 같은 심혈관 질환 위험 요소들에 미치는 영향을 규명하고자 한다.

2. 연구 방법

1) 연구 대상

이 연구의 대상자는 일상생활에서 좌업위주의 생활습관을 가진 S시에 재직중인 중년 남성 42명을 대상으로 하였다. 모든 대상자는 현재 혈압, 고지혈증, 당뇨병 및 심박수에 영향을 미치는 약물을 복용하고 있지 않고, 정형외과적으로 문제가 없는 중년 남성으로 하였다. 모든 대상자는 이 연구의 내용을 숙지한 후, 동의서를 작성한 후 참가하였다. 대상자는 ACSM(2005)에서 제시한 심폐체력기준에 따라 평균이하(low), 평균(moderate), 평균이상(high)으로 구분하였으며, 신체적 특성은 <Table 10>과 같다.

Table 10. Characteristics of subjects

Variables	Cardiorespiratory fitness levels		
	Low (n=13)	Moderate (n=14)	High (n=15)
Age(yr)	41.46 ± 6.68	41.71 ± 6.14	43.33 ± 7.76
Height(cm)	171.86 ± 6.43	172.59 ± 5.36	168.91 ± 4.79
Body weight(kg)	79.14 ± 12.75	73.56 ± 8.85	72.01 ± 9.61
$\dot{V}O_2\text{max}$ (ml/kg/min)	36.54 ± 3.61	43.32 ± 2.27	52.60 ± 5.67

M ± SD

2) 연구 기간 및 절차

이 연구의 기간 및 절차는 <Table 11>에 제시한 바와 같다.

Table 11. Procedure of study

Procedure	Duration
Design and Planning	2009. 5. ~ 2009. 6
Literature Review	2009. 4 ~ 2009. 8
Contact Subject	2009. 7 ~ 2009. 8
Measurements	2009. 8 ~ 2009. 8
Data Analysis	2009. 9 ~ 2009. 10
Writing Dissertation	2009. 11 ~ 2009. 12

3) 실험 설계

이 연구의 참가자는 심폐체력수준에 따라 Low, Moderate, High로 분류하였으며, 실험설계는 <Fig. 5>와 같다.

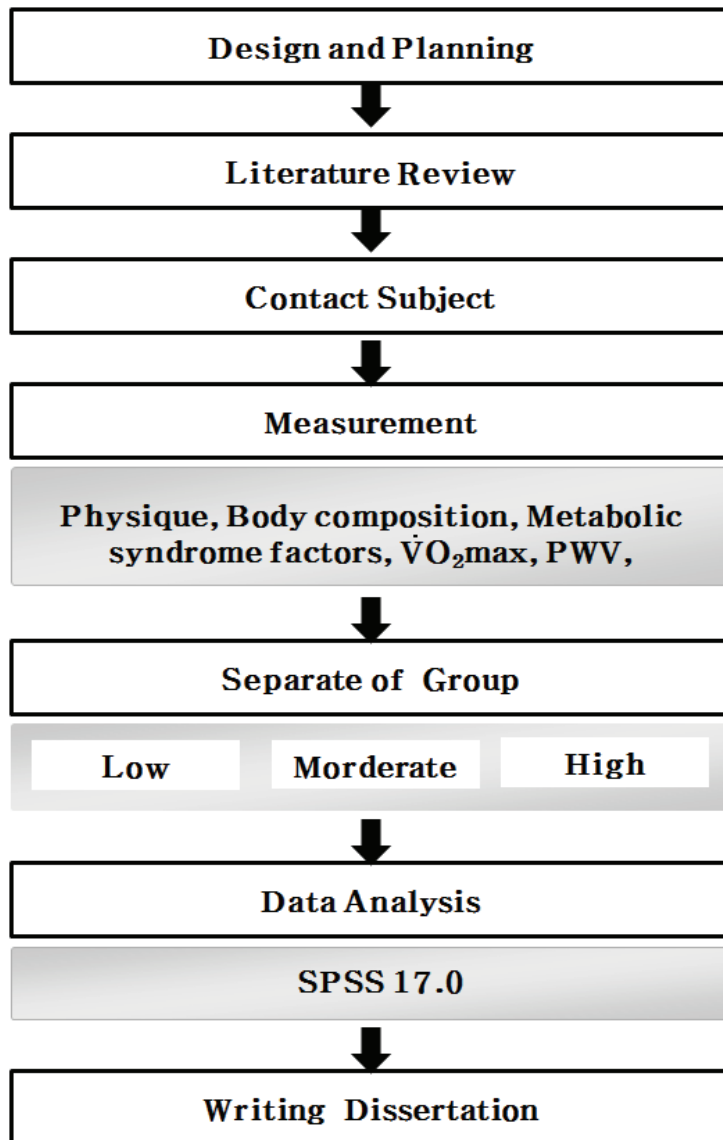


Fig. 5. Design of study

4) 측정 장비

이 연구에 사용된 측정 장비는 <Table 12>에 제시한 바와 같다.

Table 12. Equipments of measurement

Variables	Model (Company, Nation)	Part of measurement
Physique	GM-1000 (neoGMTEC, Korea)	Height
Body composition	PRODIGY (GE, USA)	Body weight, % Tissue Fat, Lean Mass, Fat mass BMI
Blood pressure	Tango (Suntec, USA)	Systolic / Diastolic blood pressure
Cardiorespiratory fitness	Ergo Spirometry CS-200 BP-200 (SHILLER, Germany)	$\dot{V}O_2$, $\dot{V}CO_2$, HR, ECG
Treadmill	MTM-1500 (SHILLER, Germany)	
Arterial stiffness	VP-1000 (Colin, Japan)	R-baPWV, L-baPWV

5) 측정 항목 및 방법

(1) 신체구성(body composition)

신체구성 측정은 DEXA(Lunar prodigy, GE, USA)를 이용하여 body weight(kg), %body Fat(%), fat mass(kg), lean mass(kg), 그리고 BMI(kg/m²) 등을 측정하였다. 신체구성과 관련된 변인은 12시간 동안의 공복 후 오전 9시에 측정하였다. 대상자는 X-ray 감쇄 물질(안경, 벨트, 시계, 보석 등)을 제거하고, 옷을 완전히 탈의한 후 가운을 입고 측정하였다. 소수점 셋째자리에서 반올림하여 둘째자리까지 표기하였다.

(2) 대사증후군 요소(metabolic syndrome factors)

혈액은 12시간 동안의 공복 후 측정하였으며, TG(Lipase, GK, GPD), HDL-C(Enzymatic), glucose(Enzymatic)는 정맥혈에서 채취하여 ADVIA 1650(Bayer, Japan)을 이용하여 측정하였다. 측정단위는 mg/dl로 하였다.

혈압의 측정은 의자에 5분간 기대어 안정을 취한 후 FT-750R (Jawon Med., Korea)을 이용하여 2회 측정한 후 평균값을 산출한 값을 이용하였으며, 측정단위는 mmHg로 하였다.

WC는 직립자세에서 숨을 편하게 내쉬고 양측 발 간격을 어깨 넓이 정도로 벌려 서서 줄자가 피부를 압박하지 않게 배꼽과 수평을 유지하도록 하여 늑골 하단부와 장골능 상부의 중간 부위를 0.1cm단위로 하여 측정한 수치로 하였다.

(3) 운동부하테스트 및 체력수준 판정

운동부하테스트는 실험상 오차를 줄이고 정확한 측정을 위하여 운동처방실 온도 $26 \pm 1^\circ\text{C}$ 와 습도 $60 \pm 1\%$ 를 유지하였다.

Ergo Spirometry 자동호흡 대사 분석기를 충분히 준비운동을 시킨 후, 호흡감도 변환기와 가스 농도를 Calibration을 하였다. 운동부하테스트의 Treadmill을 이용하여 초기 1.7mph, 0%로 3분 지속 후, 3분과 6분째 5%경사도 증가, 그 후 3분마다 0.8~0.9mph 속도와 2% 경사도를 증가시키는 Modified bruce protocol(Franks et al., 1998)을 사용하여 all-out 시점까지 검사하였다.

운동부하테스트 전에 안정시 혈압 및 심박수를 체크하였고, 다음 3가지 항목 중 2가지 이상인 경우 운동을 $\dot{V}O_2\text{max}$ 로 간주하였다. 즉, 트레드밀 부하 증가에도 불구하고 $\dot{V}O_2$ 값이 더 이상 증가하지 않거나 (leveling-off), 심박수가 예상 최대값 이상일 경우 ($220 - \text{age}$), RER이 1.1이상일 경우일 때 중단시켰다.

운동부하중에는 Borg(1982)에 의해 고안된 RPE에 의해 대상자가 운동강도를 주관적으로 판단하도록 하였으며, 본인의 의지적으로 더 이상 실시할 수 없는 all-out 상태에 도달하였을 때, 속도 적응 불가능, 이상 증상 발현 시에 즉각 정지될 수 있도록 하여 운동 중 불의의 사고를 예방하였다. 운동직후 정리운동을 한 후 의자에 앉아 최대한 편안한 상태에서 5분간 휴식을 취하도록 하였다.

심폐체력수준에 따른 구분은 ACSM(2005)에서 제시한 최대유산소능력에 대한 백분위 수치를 이용하여 분류하였으며 30%를 평균이하, 50%를 평균, 70%를 평균이상으로 하였다<Table 13>. 측정단위는 ml/kg/min로 하였다.

Table 13. Percentage of $\dot{V}O_2\text{max}$ (ml/kg/min)

Percentage (%)	90	80	70	60	50	40	30	20	10
Age(yr)									
40~49 (n=13,109)	50.6	49.0	45.8	44.2	41.0	39.4	36.2	34.6	31.4
50~59 (n=5,641)	49.0	44.2	41.0	39.4	37.8	36.2	34.6	31.4	29.9

(4) baPWV

동맥경화도의 지표인 동맥경직(arterial stiffness)을 평가하는 baPWV 측정은 VP-1000(Colin Co., Japan)을 이용하여 앙아위 자세(supine position)로 상완과 발목에서 측정하였으며, 대상자는 측정 전 30분전에 실험실에 도착하여 지나친 움직임으로 인한 측정값의 오차를 막기 위해 5분간 침상에 눕게 하여 안정시킨 후 좌흉골 가장자리에 전극을 부착시키고 상완과 발목에 plethymographic sensor cuff를 감아 맥박의 용적파형이 기록되었고, 사지의 혈압은 oscillometric 방법을 사용하여 측정하였다. 또한 신장을 이용하여 계산된 상완과 발목 사이의 거리와 그 거리를 통과하는데 소요되는 시간이 측정되어 양측 baPWV가 산출되며, 총 검사시간은 5분이 소요되었다. baPWV는 맥파의 이동거리(cm) 대 전달시간(sec: s)의 비로 나타낸 것이다. 측정단위는 cm/s으로 하였다.

6) 자료 처리

모든 자료는 SPSS 17.0으로 분석하였으며, 평균과 표준편차를 제시하였다. 또한, 대사증후군 요소, 신체구성 및 동맥경직도 항목의 체력수준별 차이를 알아보기 위해서 one-way ANOVA를 실시하였다. one-way ANOVA를 실시하기 전 Q-Q도표를 이용하여 자료의 정상성을 검증하였으며, Box-plot을 통하여 이탈치(outlier)를 확인한 후 이탈치에 해당하는 자료는 결측치(missing valuse: *mv*)로 처리하였다. one-way ANOVA에서 등분산 가정이 만족되지 않았을 경우 welch' test를 실시하였으며, one-way ANOVA와 welch' test 결과에서 유의한 차이가 나타난 항목에 대하여 scheffe와 Dunnett's T3를 이용하여 사후검증을 실시하였다. 모든 통계치의 유의수준은 $\alpha=.05$ 로 설정하였다.

3. 연구 결과

이 연구는 심폐체력 수준(Low, Moderate, High)이 심혈관 질환에 미치는 영향을 알아보는데 그 목적이 있으며, 체력수준별 신체구성, 대사증후군 요소, baPWV를 측정하여 다음과 같은 결과를 얻었다.

1) 신체구성

체력 수준에 따른 신체구성의 차이는 <Table 14~15>, <Fig. 6~11>에 제시한 바와 같다.

Table 14. Body composition according to baseline cardiorespiratory fitness levels

Variables	Cardiorespiratory fitness levels					
	Low		Moderate		High	
	<i>n</i> (<i>mv</i>)		<i>n</i>		<i>n</i> (<i>mv</i>)	
Body weight(kg)	13	79.00 ± 12.72	14	73.88 ± 9.10	14	70.59 ± 7.93
Lean mass(kg)	12	52.70 ± 4.92	14	53.79 ± 4.75	14	52.52 ± 4.52
Fat mass(kg)	(1)				(1)	
% Tissue fat(%)	13	22.17 ± 7.47	14	17.07 ± 5.75	15	15.47 ± 6.27
BMI (kg/m ²)	13	28.48 ± 5.99	14	23.61 ± 5.81	15	21.89 ± 7.41
WHR	12	27.52 ± 2.69	14	24.71 ± 2.83	14	25.63 ± 2.36
	(1)				(1)	
	12	0.92 ± 0.04	14	0.89 ± 0.04	12	0.91 ± 0.02
	(1)				(3)	

M ± *SD*

mv : missing value

Table 15. Body composition according to baseline cardiorespiratory fitness levels of ANOVA

Variables		SS	<i>df</i> (welch)	MS	<i>F</i> (welch)	MC
Body weight(kg)	BG	481.79	2	240.9	2.39	
	WG	3835.27	38	100.93		
	Total	4317.06	40			
Lean mass(kg)	BG	12989407.28	2	6494703.64	0.29	
	WG	825493300.3	37	22310629.74		
	Total	838482707.6	39			
Fat mass(kg)	BG	334169601.2	2	167084800.6	3.95*	a>c
	WG	1650504648	39	42320631.99		
	Total	1984674249	41			
%Tissue fat(%)	BG	318.69	2	159.34	3.79*	a>c
	WG	1639	39	42.03		
	Total	1957.69	41			
BMI (kg/m ²)	BG	52.05	2	26.03	3.75*	a>b
	WG	256.64	37	6.94		
	Total	308.7	39			
WHR	BG	0.01	2.00 (2.00)	0	3.79* (2.76)	
	WG	0.04	35.00 (20.04)	0		
	Total	0.05	37			

* $p < .05$

BG: between group, WG: within group

a: Low cardiorespiratory fitness

b: Moderate cardiorespiratory fitness

c: High cardiorespiratory fitness

%tissue fat는 $F(2,39)=3.79$, fat mass는 $F(2,39)=3.95$, BMI는 $F(2,37)=3.75$ 로 체력수준에 따른 유의한 차이를 보였다($p<.05$). 그러나 body weight는 $F(2,37)=.29$, lean mass는 $F(2,38)=2.39$, WHR은 등분산 가정 위배로 welch' test를 실시한 결과 $statistic(2,20.04)=2.76$ 으로 나타나 유의한 차이가 없었다($p>.05$).

신체구성에서 통계적으로 유의한 차이를 보인 요소들의 구체적인 분석을 위한 사후검정 결과는 %tissue fat과 fat의 경우 체력수준이 낮은 그룹이 높은 그룹보다, BMI의 경우 체력수준이 낮은 그룹이 보통인 그룹보다 유의하게 높은 것으로 나타났다($p<.05$).

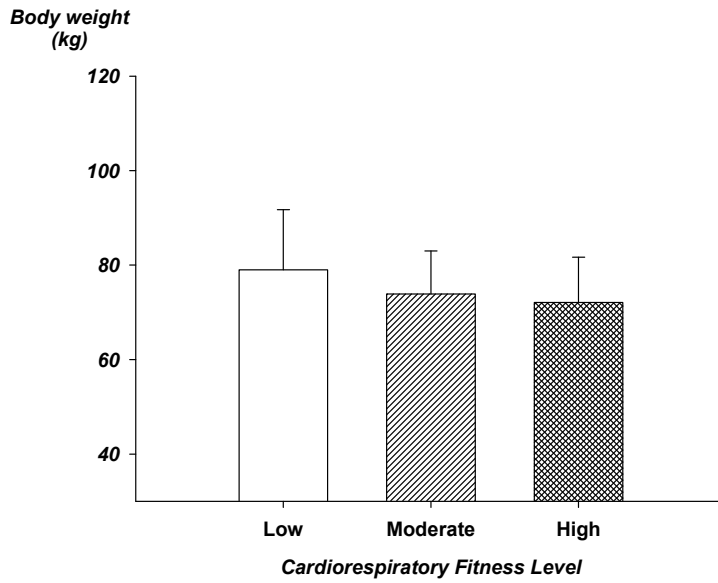


Fig. 6. Body weight according to cardiorespiratory fitness

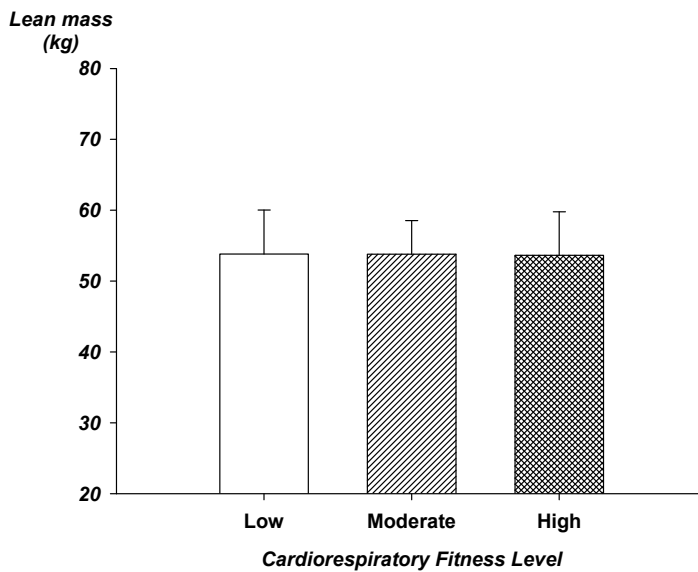


Fig. 7. Lean mass according to cardiorespiratory fitness

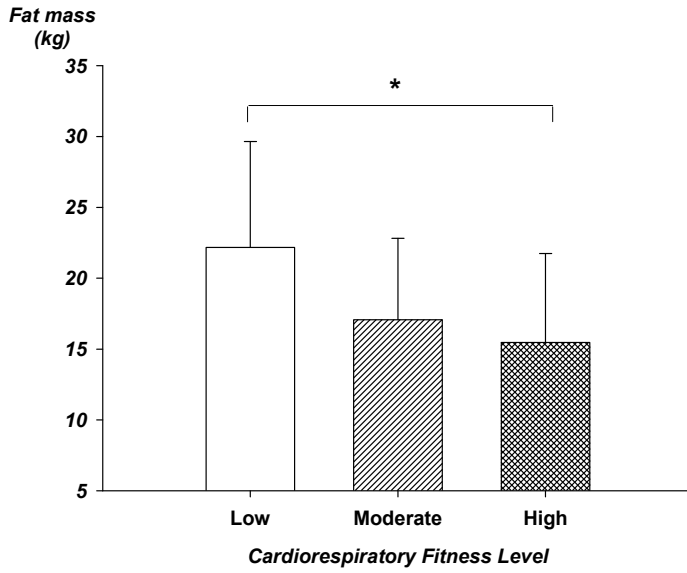


Fig. 8. Fat mass according to cardiorespiratory fitness

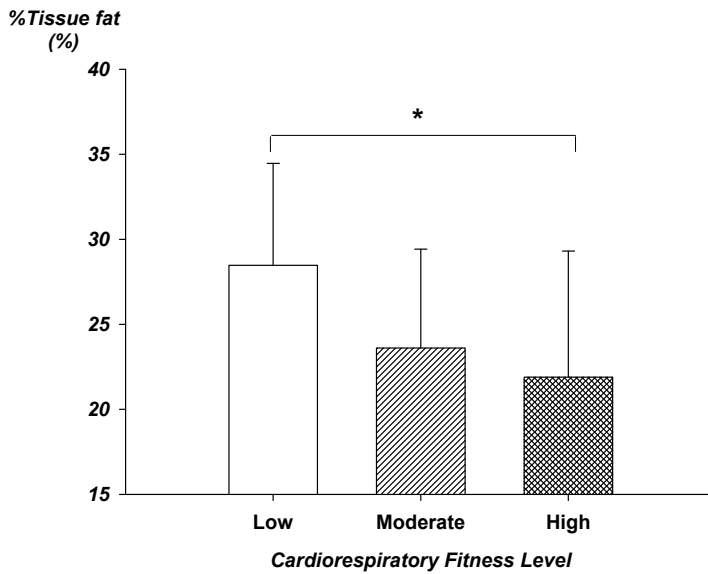


Fig. 9. %Tissue fat according to cardiorespiratory fitness

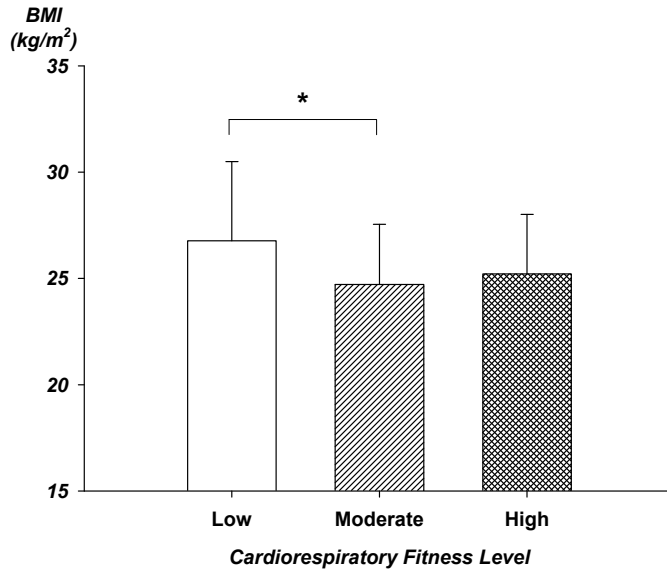


Fig. 10. BMI according to cardiorespiratory fitness

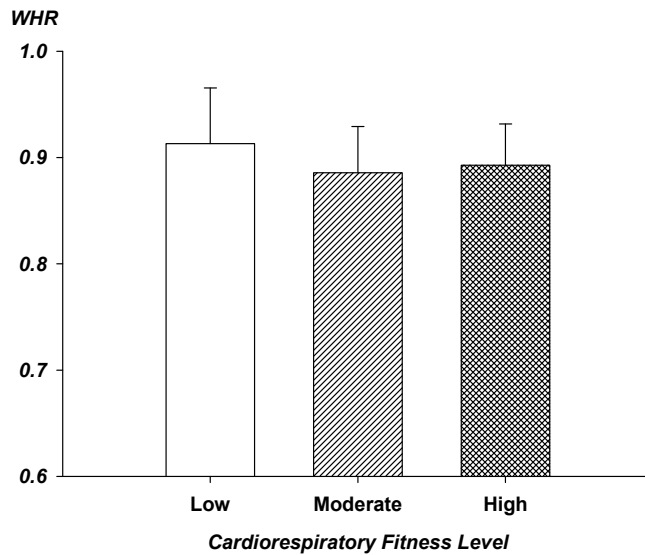


Fig. 11. WHR according to cardiorespiratory fitness

2) 대사증후군 요소

체력 수준에 따른 대사증후군 요소의 차이는 <Table 16~17>, <Fig. 12~17>에 제시한 바와 같다.

Table 16. Metabolic syndrome factors of subjects according to baseline cardiorespiratory fitness levels

Variables	Cardiorespiratory fitness levels					
	Low		Moderate		High	
	<i>n</i> (<i>mv</i>)		<i>n</i> (<i>mv</i>)		<i>n</i> (<i>mv</i>)	
SBP (mmHg)	11 (2)	129.82 ± 9.34	14	122.57 ± 7.55	15	120.73 ± 10.21
DBP (mmHg)	12 (1)	84.00 ± 8.15	14	79.29 ± 7.74	15	75.87 ± 6.94
TG (mg/dl)	13	167.85 ± 89.43	14	134.14 ± 83.96	10 (5)	84.70 ± 20.45
HDL-C (mg/dl)	13	50.05 ± 11.71	14	53.10 ± 6.28	14 (1)	54.09 ± 7.70
Glucose (mg/dl)	13	97.00 ± 6.54	14	94.43 ± 7.57	15	93.73 ± 10.05
WC (cm)	12 (1)	92.10 ± 9.27	14	85.56 ± 9.59	15	83.47 ± 8.70

$M \pm SD$

mv : missing value

Table 17. Metabolic syndrome factors of subjects according to baseline cardiorespiratory fitness levels of ANOVA

Variables		SS	<i>df</i> (welch)	MS	<i>F</i> (welch)	MC
SBP (mmHg)	BG	560.38	2	280.19	3.37*	
	WG	3072	37	83.03		
	Total	3632.38	39			
DBP (mmHg)	BG	441.36	2	220.68	3.84*	a>c
	WG	2182.59	38	57.44		
	Total	2623.95	40			
TG (mg/dℓ)	BG	39127.2	2.00 (2.00)	19563.6	3.48* (6.82**)	a>c
	WG	191369.51	34.00 (18.79)	5628.51		
	Total	230496.7	36			
HDL-C (mg/dℓ)	BG	118.32	2.00 (2.00)	59.16	.77 (.54)	
	WG	2929.04	38.00 (23.63)	77.08		
	Total	3047.36	40			
Glucose (mg/dℓ)	BG	80.61	2	40.31	.59	
	WG	2674.36	39	68.57		
	Total	2754.98	41			
WC (cm)	BG	524.37	2	262.19	3.11	
	WG	3201.32	38	84.25		
	Total	3725.7	40			

* $p < .05$, ** $p < .01$

BG: between group, WG: within group

a: Low cardiorespiratory fitness

c: High cardiorespiratory fitness

SBP는 $F(2,37)=3.37$, DBP는 $F(2, 38)=3.84$ 로 유의한 차이를 보였으며($p<.05$), TG는 등분산 가정 위배로 인하여 welch' test를 실시한 결과 $statistic(2, 18.79)=6.82$ 로 나타나 체력수준에 따라서 유의한 차이를 보였다($p<.01$). 하지만 HDL-C는 등분산 가정 위배로 인해 welch' test를 실시한 결과 $statistic(2,23.63)=.54$ 로 나타났으며, glucose와 WC는 각각 $F(2,39)=.59$, $F(2,38)=3.11$ 로 통계적으로 유의한 차이는 없었다($p>.05$).

대사증후군 요소에서 통계적으로 유의한 차이를 보인 요소들의 구체적인 차이를 검증하기 위한 사후검정 결과는 DBP와 TG 모두 체력수준이 낮은 그룹이 높은 그룹보다 유의하게 높은 것으로 나타났다. 그러나 SBP는 ANOVA 분석결과 체력수준에 따라 유의한 차이를 보였지만, 사후검정 결과에서는 체력수준 간에 유의한 차이가 없었다($p>.05$).

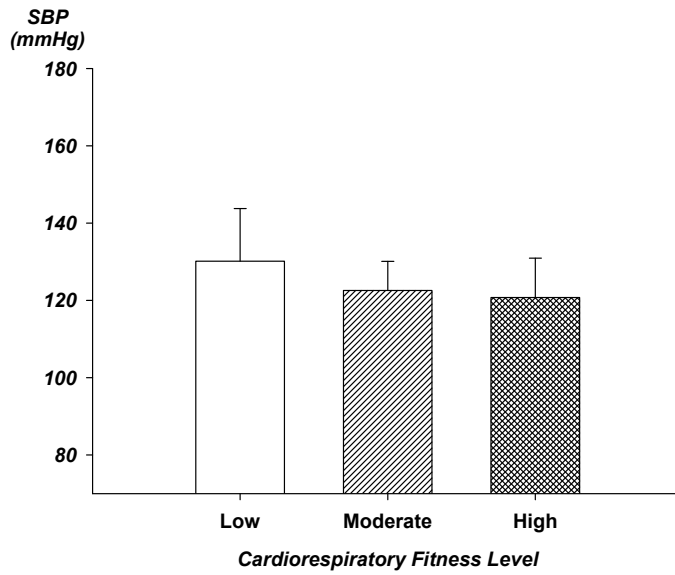


Fig. 12. SBP according to cardiorespiratory fitness

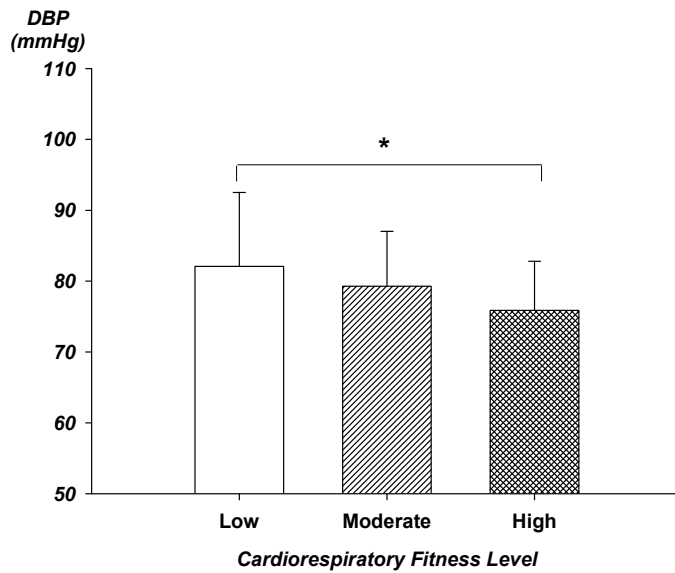


Fig. 13. DBP according to cardiorespiratory fitness

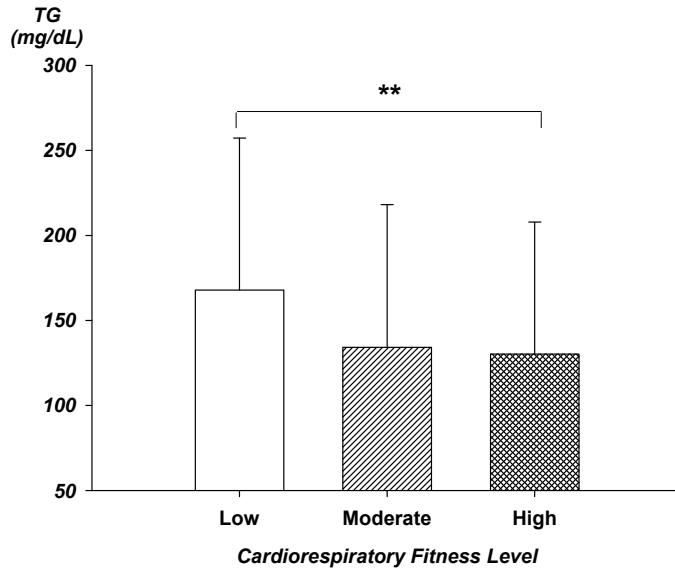


Fig. 14. TG according to cardiorespiratory fitness

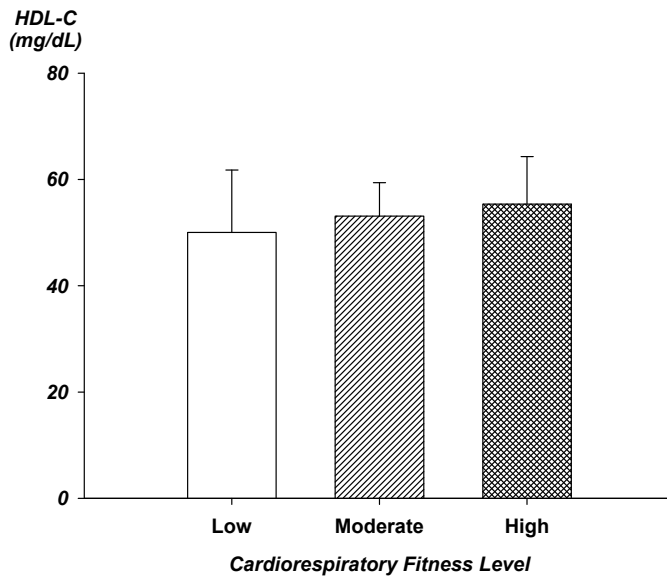


Fig. 15. HDL-C according to cardiorespiratory fitness

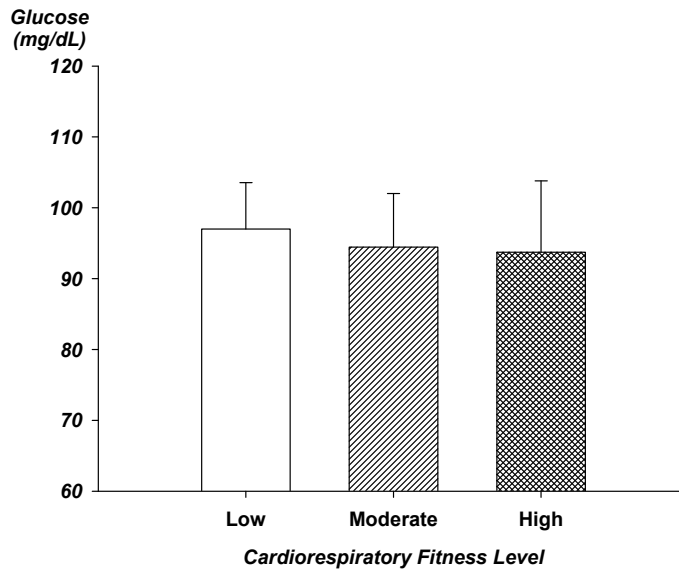


Fig. 16. Glucose according to cardiorespiratory fitness

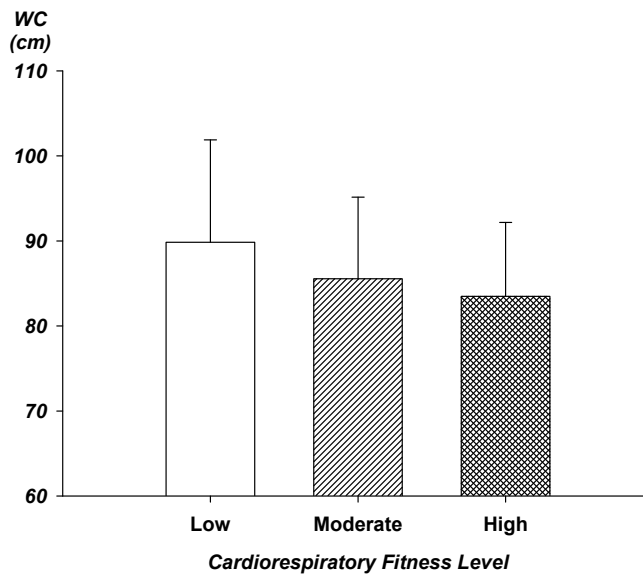


Fig. 17. WC according to cardiorespiratory fitness

3) baPWV

체력 수준에 따른 baPWV의 차이는 <Table 18~19>, <Fig. 18~19>에 제시한 바와 같다.

Table 18. baPWV of subjects according to baseline cardiorespiratory fitness levels

Variables	Cardiorespiratory fitness levels					
	Low		Moderate		High	
	<i>n</i>		<i>n</i>		<i>n</i> (<i>mv</i>)	
R-baPWV (cm/s)	13	1317.77 ± 148.16	14	1235.21 ± 74.57	14 (1)	1235.21 ± 88.79
L-baPWV (cm/s)	13	1285.23 ± 132.05	14	1221.57 ± 78.70	13 (2)	1211.77 ± 74.41

M ± *SD*

mv: missing value

Table 19. baPWV of subjects according to baseline cardiorespiratory fitness levels of ANOVA

Variables		<i>SS</i>	<i>df(welch)</i>	<i>MS</i>	<i>F(welch)</i>
R-baPWV (cm/s)	BG	60506.73	2.00(2.00)	30253.37	2.62(1.72)
	WG	438191.02	38.00(23.48)	11531.34	
	Total	498697.76	40		
L-baPWV (cm/s)	BG	41676.73	2	20838.37	2.16
	WG	356214.04	37	9627.41	
	Total	397890.78	39		

BG: between group, WG: within group

L-baPWV는 $F(2,37)=2.16$, R-baPWV는 등분산 가정 위배로 welch's test를 실시한 결과 $statistic(2,23.48)=1.72$ 로 나타나, 처치집단 간 유의한 차이가 없었다($p>.05$).

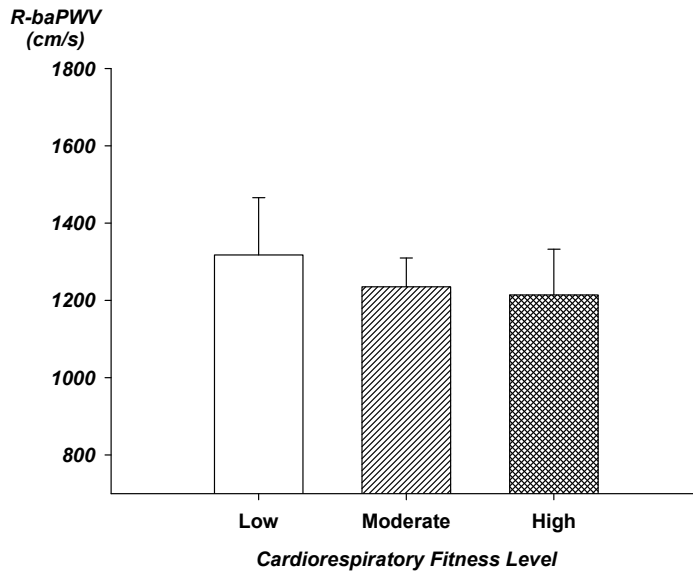


Fig. 18. R-baPWV according to cardiorespiratory fitness

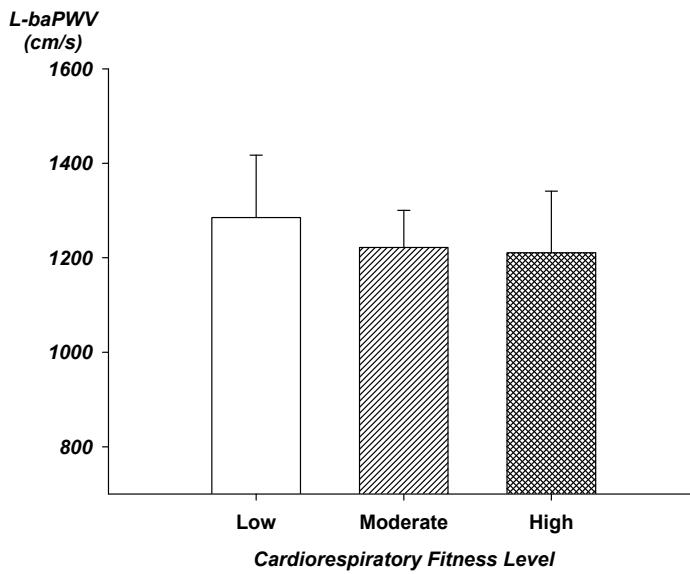


Fig. 19. L-baPWV according to cardiorespiratory fitness

4. 논 의

일반적으로 심폐체력은 신체활동시 골격근에 산소를 공급하기 위한 순환과 호흡계의 능력으로 알려져 있으며(Rebecca, 2005), 심폐체력의 저하는 비만(Laukkanen et al., 2001), 인슐린 감수성 저하(Stewart, 2002), 대사증후군 발생을 증가시킨다(Lakka et al., 2003).

이 연구는 좌업 위주의 생활습관을 가진 중년 남성들의 심폐체력 수준에 따른 신체구성, 대사증후군 요소 및 맥파속도와 같은 동맥경화지표의 차이를 규명하고, 심혈관 질환 예방을 위해 보다 체계적인 자료를 제공하고자 하였다.

먼저 신체구성 항목 중 비만의 정도를 나타내는 fat mass, %tissue fat, BMI, WHR 모두 체력수준이 낮은 그룹에서 유의하게 높게 나타났다. 이러한 결과는 Lee et al. (2005)과 Wong et al. (2004)의 연구결과 체력수준이 높을수록 복부지방, WC가 낮아진다는 것과 일치한다. 이러한 결과는 신체활동부족으로 인해 체력수준이 낮아진 것이며(Laukkanen et al., 2001), 결국 비만과 비만으로 인한 심혈관 질환을 유발하게 된다(Wei et al., 1999).

특히 한국인을 포함한 아시아인은 서양인과 달리 BMI가 상대적으로 낮음에도 불구하고, 복부비만 혹은 상체비만 유병률이 높게 나타나는데(김광덕, 2004; Moon et al., 2002; Zhou et al., 2002), 이러한 복부비만, WC 등은 체력수준과 함께 건강 위험 예측인자로 알려지고 있다.

또한, 신체활동과 심폐체력은 대사증후군 유병률과 역상관 관계가 있으며(Farrell et al., 2004; Jurca et al., 2004), 심폐체력 1MET 증가는 비치명적 관상동맥 사고와 사망률을 감소시킨다고 하였다(Laukkanen et al., 2001).

이 연구에서 대사증후군 요소를 측정결과, 혈압과 TG는 체력수준이 낮은 그룹에서 유의하게 높게 나타나 선행연구와 일치하였고, HDL-C는 체력수준이 높은 그룹이 다소 높아지는 경향을, glucose는 낮은 그룹이 높은 결과를 나타내고 있다. 이러한 결과는 Aronson et al. (2004), Farrell et al. (2004)과 Paul et al. (2003)이 심폐기능수준이 높을수록 body weight, BMI, WC, glucose, TG 농도 및 혈압 등이 유의하게 낮았으며, HDL-C 농도가 유의하게 높게 나타났다는 결과와 일치하며, 심폐기능 수준이 대사적 이상의 예견인자와 관련이 있음을 증명하고 있다.

최근 baPWV와 심혈관 질환 위험 요소와의 관련성에 관한 연구가 진행되고 있으며(Lin et al., 2009; Satoh et al., 2009), baPWV의 개선을 위한 운동의 효과를 제시하고 있다(백승희 등, 2008; Iemitsu et al., 2008).

baPWV는 동맥 경직도를 수치화함으로써, 동맥경화증의 정도를 예측하고 심혈관 질환을 예측하는 지표로 사용되고 있다. 맥파속도는 혈관이 딱딱해 질수록, 내강이 좁을수록, 두께가 두꺼울수록 빨라지게 되며, 빠른 속도지수(high velocity)는 대동맥의 동맥경화와 관상동맥 질환의 위험을 암시한다.

이 연구에서 심폐체력수준에 따른 baPWV의 차이를 살펴본 결과, R-baPWV, L-baPWV 모두 체력수준이 낮을수록 맥파속도가 높은 경향을 나타내고 있으나 유의한 차이는 없었다. 이는 개인의 편차가 크게 작용하여 차이가 없는 것으로 나타난 것으로 판단되며 향후 측정인원의 증가를 통해 오차를 줄인다면 체력에 따른 효과가 나타날 것이라 판단된다.

baPWV에 관한 연구는 주로 심혈관 질환과의 관계에 관한 연구들이

주가 되고 있으며, 심폐체력수준과 연관되어 나온 연구는 미흡한 실정이다. 하지만 유산소 운동에 의해 혈관탄성에 긍정적인 반응을 보인다는 연구결과를 종합해 볼 때(이종호, 2003; Alan et al., 2001), 심폐체력 수준의 증가가 맥파속도에 영향을 줄 것이라고 판단된다. 차후연구에서는 개인의 질병에 의해 나타날 수 있는 오차를 최소화하기 위해 사례수를 늘려 측정할 것을 권장하는 바이다.

5. 결 론

이 연구는 좌업생활을 하는 중년 남성 42명을 대상으로 심폐체력수준이 신체구성, 대사증후군 요소 및 baPWV에 미치는 영향을 살펴보고 심폐체력과 심혈관 질환 위험 요소와의 관련성을 알아보고자 하였으며, 다음과 같은 결론을 나타냈다.

1) 심폐체력 수준에 따라 심폐체력수준이 낮을수록 신체구성 중 body weight, %tissue fat, fat mass, BMI가 유의하게 높아지는 것으로 나타났다($p < .05$).

2) 심폐체력 수준에 따라 심폐체력수준이 낮을수록 대사증후군 요소 중 SBP, DBP, TG는 유의하게 높아지는 것으로 나타났다($p < .05$). 하지만 glucose와 WC에서는 유의한 차이가 없었다.

3) 심폐체력 수준에 따라 baPWV는 유의한 차이가 없었다.

이상의 결과를 종합해보면, 심폐체력수준은 비만과 관련된 신체구성과 대사증후군 요소와 밀접한 연관성을 가지고 있는 것으로 나타나고 있어 심혈관 질환의 위험인자로 판단되므로 심폐체력의 증가는 심혈관 질환 예방차원에서 고려되어야 할 것이다. 하지만, baPWV의 뚜렷한 차이가 나타나지 않아 동맥경직도와의 관계는 입증하지 못하였다. 향후 보다 정확한 결과를 도출하기 위해 사례수를 보강하여 중년기 심폐체력과 동맥경직도에 관하여 증명할 필요가 있다.

V. 12주간 유산소운동이 신체구성, 대사증후군 요소, 염증반응지표 및 동맥경화도에 미치는 영향(연구과제 III)

1. 서 론

신체활동 감소와 지나친 에너지 섭취는 비만인구의 급속한 증가를 야기하고 있다. 이러한 비만인구의 급속한 증가는 전 세계적으로 심각한 건강상의 문제를 일으키고 있으며, 주요 질병의 위험요인으로 그 중요성이 더욱 커지고 있다(David et al., 2005).

비만이란 단순히 체중이 무겁다는 것보다 과도하게 지방이 체내에 축적되어 있는 상태를 말한다. 비만인 사람은 인슐린 저항성, 당뇨병(McKeigue et al., 1991), 고혈압, 고지혈증, 심혈관계 질환(Janet & Torpy, 2003)과 일부 암의 유발(Louis, 2002), 수면 장애, 통풍, 관절질환(David et al., 2005) 등의 건강관련 위험 요소 증가로 인해 사망률을 증가시키는 원인이 되며, 기대수명을 단축시키는 역할을 한다. The Center for Disease Control(CDC)(2009)에서는 일반 성인의 경우 BMI가 $30\text{kg}/\text{m}^2$ 이상일 경우를 비만으로 규정하고 있다. 그러나 BMI가 정상이라 할지라도 WC나 WHR이 높으면 심혈관계 질환 발생 위험이 증가하는 것으로 알려져 있어 일반적인 비만 뿐만 아니라 비만의 형태 역시 고려되어야 할 사항으로 지적되고 있다(Despres, 1998; Matsuzawa et al., 1995; McKeigue et al., 1991).

비만으로 인해 발생이 증가되는 대사증후군에 관하여 여러 학자들은

발병 원인을 환경적 측면에서 비만과 운동부족(NCEP, 2001), 인슐린 저항성(WHO, 1999), 염증반응(Festa et al., 2000)으로 보고 있다.

대사증후군의 발병기전으로 인슐린 저항성이 대사증후군의 발병에 핵심 역할을 하는 것으로 보고하고 있다(Ferrannini & Balkau, 2002). 최근 염증지표가 비만과 연관된 대사증후군의 중요한 기전으로 알려지고 있으며, 만성질환의 건강이상을 조기 발견할 수 있는 인자로 알려짐에 따라 지속적인 연구가 이루어지고 있다.

비만을 비롯한 비만관련 대사증후군의 예방 및 개선을 위해서 규칙적인 운동은 매우 중요한 요소이며 권장되어야 할 사항이다(김영혜, 양영옥, 2005; Duncan, 2006; Gudat et al., 1998). 규칙적인 운동은 체중감량과 내장지방 감소(Ross et al., 2000; U.S. Department of Health & Human Service(D.H.H.S.), 1996), 인슐린 감수성을 증가(Ross et al., 2000), 혈장 TG 감소, HDL-C 증가(Leon & Sanchez, 2001; D.H.H.S., 1996) 및 혈압의 감소와 같이 심혈관 질환 위험인자 개선에 긍정적인 효과를 가져 오는 것으로 알려지고 있다. CDC와 ACSM은 만성질환을 예방하기 위해 매일 중강도의 운동을 최소 30분 이상 꾸준히 실시하는 것이 바람직하다고 권장하고 있고(CDC, 1995; Pate. et al., 1995), Food & Nutrition Board of the National Institute of Medicine(IOM)은 매일 중강도의 신체활동을 최소 60분 이상해야 체중감량에 효과적이라고 권장하고 있다. 하지만 이는 개인차를 고려하지 못한 지침이므로 개인의 상태를 고려하여 질환을 개선하기 위한 보다 구체적이며, 체계적인 운동프로그램의 개발과 보급이 절실히 요구된다.

따라서 기존의 심혈관 질환 위험 요소 개선을 위한 연구들은 적정 운동강도(Dohm et al., 1977; Girandola, 1976; Kim et al., 2007; Sherwood et al., 2000; Tremblay et al., 1990)와 운동량을 제시하고

있다(강현식 등, 2006). 또한 $\dot{V}O_2\text{max}$ 의 40~70% 정도의 저·중강도 운동은 심혈관 질환 위험인자를 개선(ACSM, 2005) 할 수 있는 적정 운동강도로 알려지고 있지만, 운동시간, 빈도는 개개인의 체력수준과 신체적 상태를 고려하여 설정하는 것이 바람직하다. 이에 강현식 등(2006)은 비만과 비만 관련 대사증후군의 개선을 위해 운동은 강도보다 적정 운동량을 설정하여 실시하는 것이 효과적이라고 주장하며, 한국인의 비만관련 대사증후군 지표를 개선시키기 위한 적정 운동량은 주당 1,600kcal로 보고하였다. ACSM(2005)에서는 혈중 지질 수준의 개선 등을 위해 주당 최소 1,000kcal, 최대 3,500kcal의 운동 에너지 소비를 권장하였고, 비만 개선을 위해 주당 2,000kcal~2,500kcal의 에너지가 소비되는 운동량을 권고하고 있다(ACSM, 2005).

하지만 운동량은 개인의 질환 유무 및 체력수준에 따라 효과가 다르게 나타날 것으로 판단되며, 참가자의 상태를 고려하여 효과의 차이를 규명한 연구는 미흡하므로 이에 대한 연구가 필요하다.

따라서 이 연구는 12주간 유산소운동이 대사증후군 위험 요소와 관련된 질환상태(정상, 비만, 대사증후군)에 따라 중년 성인의 신체구성, 대사증후군 요소, baPWV, 염증지표 및 심폐체력에 미치는 영향을 규명하고 대상에 따른 운동의 효과를 규명하고자 한다.

2. 연구 방법

1) 연구 대상

이 연구의 대상자는 S시 소재 J청사에서 좌업 위주로 근무하는 남녀 29명을 대상으로 하였다. 대상자 분류는 복부비만, 이상지질혈증(높은 TG, 낮은 HDL-C), 높은 혈압, 높은 공복시 glucose 중 3가지 이상의 요인을 가지고 있는 10명(남5, 여5)을 대사증후군 그룹, BMI 25kg/m² 이상, %body fat이 30% 이상인자 10명(남5, 여5)을 비만그룹 그리고 이외의 9명(남5, 여4)을 정상그룹으로 구분하였다.

모든 대상자에게는 연구의 목적 및 조사 내용을 충분히 인지시켜 연구에 자발적으로 참가하도록 유도하였으며, 신체적·생리적 특성은 <Table 20>과 같다.

Table 20. Characteristics of subjects

Variables \ Group	Normal (n=9)	Obesity (n=10)	Metabolic Syndrome (n=10)
Age(yr)	42.22 ± 4.68	41.80 ± 4.69	43.10 ± 7.19
Height(cm)	165.71 ± 10.83	166.01 ± 8.26	163.27 ± 8.94

M ± SD

2) 연구 기간 및 절차

이 연구의 기간 및 절차는 <Table 21>과 같다.

Table 21. Procedure of study

Procedure	Duration
Design and Planning	2009. 1. ~ 2009. 2
Literature Review	2009. 2 ~ 2009. 5
Contact Subject	2009. 3 ~ 2009. 3
Measurements and Exercise	2009. 4 ~ 2009. 8
Data Analysis	2009. 9 ~ 2009. 10
Writing Dissertation	2009. 11 ~ 2009. 12

3) 실험 설계

이 연구의 참가자는 12주간 유산소 운동에 참가하였으며, 실험설계는 <Fig. 20>과 같다.

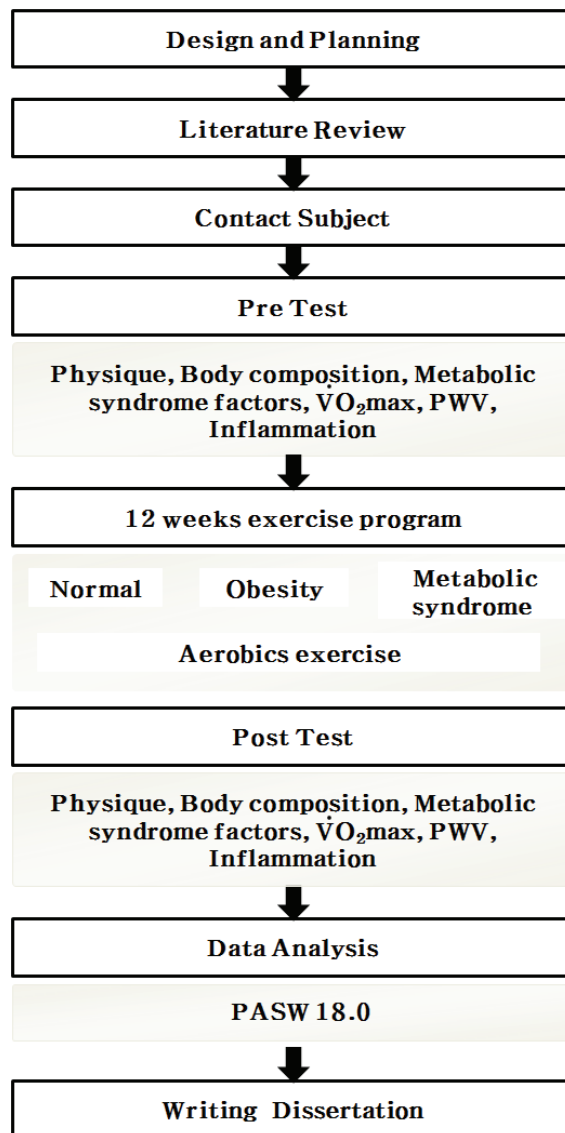


Fig. 20. Design of study

4) 측정 장비

이 연구를 위해 사용된 측정장비는 <Table 22>와 같다.

Table 22. Equipments of measurement

Variables	Model (Company, Nation)	Part of measurement
Physique	GM-1000 (neoGMTEC, Korea)	Height, Weight
Body composition	PRODIGY (GE, USA)	Body weight %Tissue fat, Lean mass, Fat mass,
	In-body 4.0 (Biospace, Korea)	BMR, WHR
Graded Exercise Test	Ergo Spirometry CS-200 BP-200 (SHILLER, Germany)	$\dot{V}O_2$, $\dot{V}CO_2$, HR, ECG
Treadmill	MTM-1500 (SHILLER, Germany)	
Arterial stiffness	VP-1000 (Colin, Japan)	Blood pressure, HR PWV, ABI
Polar	Polar (Polar Electro, Finland)	HR

5) 측정 항목 및 방법

(1) 체격 측정

체격 측정은 Lohman (1992)의 방법을 이용하여 오전 09:00~12:00 사이에 이루어졌으며 신장은 디지털 신장계를 이용하여 대상자에게 눈과 턱이 수평위치 직립 자세를 취하게 한 후, 발바닥에서 두 정점까지 수직거리를 측정하였다. 측정단위는 0.1cm로 하였으며, 소수점 셋째자리에서 반올림하여 둘째자리까지 표기하였다.

(2) 신체구성 측정

신체구성 측정은 DEXA(Lunar prodigy, GE, USA)를 이용하여 body weight(kg), %tissue fat(%), %region fat(%), fat mass(kg), tissue mass(kg), lean mass(kg), 그리고 BMI(kg/m²) 등을 측정하였다. 신체구성과 관련된 변인은 12시간 동안의 공복 후 오전 9시에서 11시 사이에 측정하였다. 대상자는 X-ray 감쇄 물질(안경, 벨트, 시계, 보석 등)을 제거하고, 옷을 완전히 탈의한 후 가운을 입고 측정하였다. Center line에 맞춰 눕히고, 피검자의 머리와 Top line 사이에 1~2cm정도 간격을 두고, 양손은 쭉 펴고 손가락을 붙이도록 하였다. 또한 대상자가 움직이는 것을 방지하기 위해 두 개의 Straps로 무릎과 발목을 고정시키고 약 10분간 측정하였다.

기초대사량(basal metabolic rate: BMR)(kcal)과 WHR은 Inbody 4.0(Biospace, Korea)을 이용하여 측정하였다.

(3) $\dot{V}O_{2max}$ 의 산출을 위한 운동부하테스트

모든 대상자는 운동부하테스트를 이용하여 유산소성 운동능력의 지표로 사용되는 $\dot{V}O_{2max}$ 를 평가하였다.

모든 대상자를 대상으로 검사 전 기초의학 검사를 통해 위험요인을 가지고 있는지 여부를 철저히 점검하여 사고를 미연에 예방하도록 노력하였고, 이 연구의 목적 및 측정 기구에 대한 충분한 설명을 한 후 운동검사 동의서에 서명을 받았다.

운동부하테스트는 실험상 오차를 줄이고 정확한 측정을 위하여 실험실 온도 $26 \pm 1^{\circ}C$ 와 습도 $60 \pm 1\%$ 를 유지하였다. Ergo Spirometry 자동호흡 대사 분석기를 충분히 준비운동을 시킨 후, 호흡감도 변환기와 가스 농도를 Calibration 하였다. 운동부하테스트의 Treadmill을 이용하여 초기 1.7mph, 0%로 3분 지속 후, 3분과 6분째 5%경사도 증가, 그 후 3분마다 0.8~0.9mph 속도와 2% 경사도를 증가시키는 Modified bruce protocol(Franks et al., 1998)을 사용하여 all-out 시점까지 검사하였다.

운동부하테스트 전에 안정시 혈압 및 심박수를 체크하였고, 다음 3가지 항목 중 2가지 이상인 경우 운동을 $\dot{V}O_{2max}$ 로 간주하였다. 즉, 트레드밀 부하 증가에도 불구하고 $\dot{V}O_{2}$ 값이 더 이상 증가하지 않거나 (leveling-off), 심박수가 예상 최대값 이상일 경우 (220-age), RER가 1.1이상일 경우일 때 중단시켰다.

운동부하중에는 Borg(1982)에 의해 고안된 자각적 운동강도 RPE에 의해 대상자가 운동강도를 주관적으로 판단하도록 하였으며, 본인의 의지적으로 더 이상 실시할 수 없는 all-out 상태에 도달하였을 때, 속도 적용 불가능, 이상 증상 발현 시에 즉각 정지될 수 있도록 하여 운동중 불의의 사고를 예방하였다. 운동직후 정리운동을 한 후 의자에 앉아

최대한 편안한 상태에서 5분간 휴식을 취하도록 하였다.

측정시의 변인은 Breath by Breath의 방법으로 분석되었다. 검사항목은 체중당 산소섭취량($\dot{V}O_2$ / body weight), HR, 분당환기량($\dot{V}E$), 혈압 등을 측정하였다.

(4) 대사증후군 요소 판정

대사증후군 판정을 위해 WC, 혈압, TG, HDL-C, glucose를 측정하였다. 혈액은 12시간 동안 공복 후 측정하였으며, TG(Lipase, GK, GPD), HDL-C(Enzymatic), glucose(Enzymatic)는 정맥혈에서 채취하여 ADVIA 1650(Bayer, Japan)을 이용하여 측정하였다. 측정단위는 mg/dl로 하였다.

혈압의 측정은 의자에 5분간 기대어 안정을 취한 후 FT-750R (Jawon Med., Korea)을 이용하여 2회 측정한 후 평균값을 이용하였으며, 측정단위는 mmHg로 하였다.

WC는 직립자세에서 숨을 편하게 내쉬고 양측 발 간격을 어깨 넓이 정도로 벌려 서서 줄자가 피부를 압박하지 않게 배꼽과 수평을 유지하도록 하여 늑골 하단부와 장골능 상부의 중간 부위를 0.1cm단위로 하여 측정한 수치로 하였다.

(5) baPWV

동맥경화도의 지표인 동맥경직을 평가하는 baPWV는 VP-1000(Colin Co., Japan)을 이용하여 앙아위 자세로 상완과 발목에서 측정하였으며, 대상자는 측정 30분전에 실험실에 도착하여 지나친 움직임으로 인한 측정값의 오차를 막기 위해 5분간 침상에 눕게 하여 안정시킨 후 좌흉골 가장자리에 전극을 부착시키고 상완과 발목에 plethymographic

sensor cuff를 감아 맥박의 용적파형이 기록되었고, 사지의 혈압은 oscillometric 방법을 사용하여 측정하였다. 또한 신장을 이용하여 계산된 상완과 발목 사이의 거리와 그 거리를 통과하는데 소요되는 시간이 측정되어 양측 baPWV가 산출되며, 총 검사시간은 5분이 소요되었다. baPWV는 맥파의 이동거리(cm) 대 전달시간(s)의 비로 나타낸 것이다 측정단위는 cm/s로 하였다.

ABI의 측정은 발목과 상완 SBP의 비율을 말하며 측정법은 다음과 같다.

우ABI = 우측관절혈압/좌우(높은쪽)의 상완혈압비

좌ABI = 좌측관절혈압/좌우(높은쪽)의 상완혈압비

(6) 염증반응 지표

염증반응 지표를 살펴보기 위하여 high sensitive C-reactive protein(CRP)과 Fibrinogen을 측정하였으며 검사방법은 다음과 같다.

먼저 혈액 측정을 위해 12시간 공복상태를 유지한 후 검사 30분전부터 실험실에서 안정된 상태를 유지하였으며, 정맥혈을 채취하였다. hsCRP측정은 라텍스 응집 비탁법으로 PureAuto-S CRP Latex(SS-type) 시약을 이용하여 Hitachi 7600-1100(Japan)으로 검사하였으며, Fibrinogen은 Electromechanical coagulation방법으로 Fibrinogen(Cat. No. 00674) 시약과, Owren-Koller 완충액(Cat. No. 00364, STAGO)을 이용하여 STA-R(USA) 장비로 검사하였으며, 측정단위는 mg/dl로 하였다.

6) 운동 프로그램

12주간 질환별 운동프로그램을 실시하기 위하여 사전에 점진적 운동 부하테스트를 이용하여 개인별 운동강도를 결정하였다.

개인별 운동강도 설정은 초기 4주까지 $\dot{V}O_{2max}$ 의 50%로 트레드밀 운동을 실시하였으며, 체력의 향상에 따라 5주부터 60%로 강도로 1회 500kcal(주당 1,500kcal)를 소비할 수 있는 개인별 운동시간을 계산하여 적용하였다. 9주부터 준비운동과 함께 저항성 운동인 밴드 운동을 추가하였으며, 1회 530kcal 이상(주당 1,600kcal)을 소비할 수 있도록 하였다. 참여 빈도는 주 3회로 하였다.

정확한 칼로리 소비를 확인하기 위하여 걷기 운동 프로그램 실시 중 설정한 THR 도달여부 확인을 위해 자동심박동측정기(Polar Electro, Finland)를 착용하여 실시간 모니터링 하였다.

운동의 형태는 초기 1~8주는 유산소 운동만 적용하였고, 9주 이후 간단한 탄력 밴드 운동프로그램을 병용하여 실시하였다. 운동프로그램은 <Table 23>에 제시하였다.

Table 23. Exercise program for 12weeks

Weeks	Exercise program
1~4	<ul style="list-style-type: none"> - Type : Treadmill - Intensity : 50%$\dot{V}O_2$max - Time : until 500kcal/1time - Frequency : 3/wk
5~8	<ul style="list-style-type: none"> - Type : Treadmill - Intensity : 60%$\dot{V}O_2$max - Time : until 500kcal/1time - Frequency : 3/wk
9~12	<ul style="list-style-type: none"> - Type : Treadmill, resistance band - Intensity : Treadmill - 60%$\dot{V}O_2$max Theraband - 15RM/2sets (Upper body5, Trunk2, Low body3) - Time : until 550kcal/1time - Frequency : 3/wk

7) 자료 처리

이 연구의 자료 처리는 PASW 18.0 통계 프로그램을 이용하였다. 측정된 모든 자료에 대하여 평균과 표준편차를 산출하였으며, 12주간 대사증후군 위험 요소와 관련된 질환상태(정상, 비만, 대사증후군)에 따른 신체구성, 대사증후군 요소, 염증반응 지표, baPWV, ABI 및 심폐체력의 변화를 분석하기 위하여 Mixed ANOVA로 분석한 후, 그룹간의 비교에서 유의한 차이가 나타날 경우 sheffe방법으로 사후분석을 실시하였다. 모든 통계 수치의 유의수준은 $\alpha=.05$ 로 설정하였다.

3. 연구 결과

이 연구는 12주간의 유산소 운동이 심혈관 위험 인자 중 신체구성, 대사증후군 요소, 동맥경화도, 염증반응 지표 및 심폐체력에 미치는 영향을 규명하고자 하였다.

1) 12주간 유산소 운동 전·후 신체구성의 변화

12주간 유산소 운동 전·후 그룹별(Normal, Obesity, Metabolic syndrome) 신체구성의 변화는 <Table 24~27>, <Fig. 21~30>에 나타난 바와 같다.

Table 24. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on body composition

Variables	Normal (n=9)		Obesity (n=10)		Metabolic syndrome (n=10)	
	pre	post	pre	post	pre	post
Body weight (kg)	65.59 ± 13.09	64.93 ± 13.32	81.06 ± 6.75	79.68 ± 7.21	78.04 ± 10.78	75.02 ± 10.59
BMI (kg/m ²)	23.80 ± 2.06	23.48 ± 2.23	29.58 ± 1.57	28.99 ± 1.29	29.39 ± 2.64	28.28 ± 2.08
%Tissue Fat(%)	28.42 ± 5.30	28.07 ± 4.67	35.66 ± 6.83	34.41 ± 6.79	37.47 ± 8.47	36.51 ± 8.25
%Region Fat(%)	27.27 ± 5.11	26.91 ± 4.49	34.30 ± 6.61	33.11 ± 6.57	36.10 ± 8.18	35.14 ± 7.91
Tissue mass (kg)	62.93 ± 12.74	62.30 ± 13.00	77.99 ± 6.50	76.63 ± 6.89	75.25 ± 10.49	72.34 ± 10.21
Fat mass (kg)	17.79 ± 4.62	17.41 ± 4.45	27.51 ± 4.21	26.06 ± 4.04	27.95 ± 6.21	26.05 ± 5.19
Lean mass (kg)	45.15 ± 10.11	44.89 ± 10.12	50.48 ± 9.02	50.57 ± 9.26	47.30 ± 10.53	46.28 ± 10.81
BMC (kg)	2.65 ± 0.42	2.64 ± 0.43	3.07 ± 0.35	3.05 ± 0.39	2.78 ± 0.31	2.78 ± 0.29
WHR	0.87 ± 0.03	0.87 ± 0.03	0.95 ± 0.02	0.93 ± 0.02	0.95 ± 0.04	0.94 ± 0.02
BMR (kcal)	1420.11 ± 228.69	1411.56 ± 233.09	1554.80 ± 184.61	1542.80 ± 194.60	1478.40± 225.82	1449.50 ± 216.34

M ± SD

Table 25. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on body composition of ANOVA

Variables	Source	SS	df	MS	F	MC
Body weight (kg)	Group	2306.80	2.00	1153.40	5.30*	a<b
	Error	5654.45	26.00	217.48		
	pre/post	41.08	1.00	41.08	15.59***	
	pre/post × Group	14.13	2.00	7.06	2.68	
	Error(pre/post)	68.50	26.00	2.63		
BMI (kg/m ²)	Group	366.85	2.00	183.42	23.73***	a<b,c
	Error	200.96	26.00	7.73		
	pre/post	6.57	1.00	6.57	14.95***	
	pre/post × Group	1.54	2.00	0.77	1.75	
	Error(pre/post)	11.43	26.00	0.44		
%Tissue Fat(%)	Group	787.30	2.00	393.65	4.16*	a<c
	Error	2457.80	26.00	94.53		
	pre/post	10.58	1.00	10.58	7.98*	
	pre/post × Group	1.95	2.00	0.98	0.74	
	Error(pre/post)	34.46	26.00	1.33		
%Region Fat(%)	Group	748.72	2.00	374.36	4.26*	a<c
	Error	2285.29	26.00	87.90		
	pre/post	10.09	1.00	10.09	8.29*	
	pre/post × Group	1.74	2.00	0.87	0.71	
	Error(pre/post)	31.65	26.00	1.22		

* $p < .05$, *** $p < .001$

a: normal group, b: obesity group, c: metabolic syndrome group

Table 26. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on body composition of ANOVA

Variables	Source	SS	df	MS	F	MC	
Tissue mass (kg)	Group	2200717 456.85	2.00	1100358728.43	5.38**	a<b	
	Error	5321364 588.04	26.00	204667868.77			
	pre/post	3880305 0.18	1.00	38803050.18	15.15***		
	pre/post × Group	1305119 9.02	2.00	6525599.51	2.55		
	Error (pre/post)	6660316 7.60	26.00	2561660.29			
	<hr/>						
	Fat mass (kg)	Group	1073482 707.68	2.00	536741353.84	11.79***	a<b,c
Error		1183438 190.69	26.00	45516853.49			
pre/post		2226114 9.18	1.00	22261149.18	14.09***		
pre/post × Group		5684541. 94	2.00	2842270.97	1.80		
Error (pre/post)		4107270 0.16	26.00	1579719.24			
<hr/>							
BMC (kg)		Group	1730007. 14	2.00	865003.57	3.21*	a<b
	Error	6996471. 76	26.00	269095.07			
	pre/post	961.19	1.00	961.19	0.46		
	pre/post × Group	1489.98	2.00	744.99	0.36		
	Error (pre/post)	53966.36	26.00	2075.63			

* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$

a: normal group, b: obesity group, c: metabolic syndrome group

Table 27. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on body composition of ANOVA

Variables	Source	SS	df	MS	F	MC
Lean mass (kg)	Group	303678081.6	2.00	151839040.8	0.76	
	Error	5170682511.25	26.00	198872404.28		
	pre/post	2282892.90	1.00	2282892.90	3.02*	
	pre/post × Group	3199333.22	2.00	1599666.61	2.12	
	Error (pre/post)	19654762.85	26.00	755952.42		
WHR	Group	0.07	2.00	0.03	22.45***	a<b,c
	Error	0.04	26.00	0.00		
	pre/post	0.00	1.00	0.00	10.33***	
	pre/post × Group	0.00	2.00	0.00	0.49	
	Error (pre/post)	0.01	26.00	0.00		
BMR (kcal)	Group	173760.94	2.00	86880.47	0.95	
	Error	2374340.65	26.00	91320.79		
	pre/post	3930.83	1.00	3930.83	15.84***	
	pre/post × Group	1153.09	2.00	576.55	2.32	
	Error (pre/post)	6450.56	26.00	248.10		

* $p < .05$, *** $p < .001$

a: normal group, b: obesity group, c: metabolic syndrome group

body weight에서 그룹에 따라 $F(2,26)=5.30$, 유산소운동 전·후에 따라 $F(1,26)=15.59$ 로 통계적으로 유의한 차이가 있는 것으로 나타났다 ($p<.05$, $p<.001$). 그룹에 따른 효과의 크기(effect size)는 약 29.0%이며, 유산소 운동 전·후에 따른 효과의 크기는 약 37.5%로 나타났다. 그러나 그룹과 유산소 운동 전·후에 따른 상호작용효과는 $F(2,26)=2.68$ 로 통계적으로 유의한 차이가 없는 것으로 나타났다($p>.05$). 유의한 차이를 나타낸 주효과에 대하여 구체적으로 살펴보면, 비만그룹이 일반그룹보다 body weight가 통계적으로 유의하게 높은 것으로 나타났으며, 유산소 운동 전에 비해 운동 후의 body weight가 낮아진 것으로 나타났기 때문에 유산소 운동이 body weight에 효과가 있다고 할 수 있다. 그러나 상호작용효과가 유의하지 않았기 때문에 각 그룹에서 유산소 운동 전·후의 낮아진 정도는 유의한 차이가 없다고 할 수 있다.

BMI에서는 그룹에 따라 $F(2,26)=23.73$ 으로 나타났으며, 유산소 운동 전·후에 따라 $F(1,26)=14.95$ 로 통계적으로 유의한 차이가 있는 것으로 나타났다($p<.001$). 그룹에 따른 효과의 크기는 약 64.6%이며, 유산소 운동 전·후에 따른 효과의 크기는 약 36.5%로 나타났다. 그러나 그룹과 유산소 운동 전·후 간의 상호작용효과는 $F(2,26)=1.75$ 로 통계적으로 유의한 차이가 없는 것으로 나타났다($p>.05$). 유의한 차이를 보인 주효과에 대하여 구체적으로 살펴보면, 비만그룹과 대사증후군 그룹이 일반그룹보다 BMI가 통계적으로 유의하게 높은 것으로 나타났으며, 유산소 운동 전에 비하여 유산소 운동 후 BMI가 감소한 것으로 나타났기 때문에 유산소 운동에 따른 효과가 있다고 할 수 있다. 그러나 상호작용효과가 유의하지 않았기 때문에 각 그룹의 유산소 운동 전·후의 BMI 감소폭은 차이가 없다고 할 수 있다.

%tissue fat에서 그룹에 따라 $F(2,26)=4.16$, 유산소 운동 전·후에 따

라 $F(1,26)=7.89$ 로 통계적으로 유의한 차이가 있는 것으로 나타났다 ($p<.05$, $p<.01$). 그룹에 따른 효과의 크기는 24.3%, 유산소 운동 전·후에 따른 효과의 크기는 23.5%로 나타났다. 그러나 그룹과 유산소 운동 전·후에 따른 상호작용은 $F(2,26)=.74$ 로 통계적으로 유의한 차이가 없는 것으로 나타났다($p>.05$). 통계적으로 유의한 차이를 보인 주효과에 대하여 구체적으로 살펴보면 대사증후군 그룹이 일반인 그룹보다 통계적으로 유의하게 높은 것으로 나타났으며, 유산소 운동 전에 비해 유산소 운동 후 %tissue fat가 낮아졌기 때문에 유산소 운동에 따른 효과가 있는 것으로 볼 수 있다. 그러나 그룹과 유산소 운동 전·후에 따른 상호작용효과가 유의하지 않았기 때문에 각 그룹에서 유산소 운동 전·후의 %tissue fat 감소폭은 차이가 없다고 할 수 있다.

%region fat에서 그룹에 따라 $F(2,26)=4.26$, 유산소 운동 전·후에 따라 $F(1,26)=8.29$ 로 통계적으로 유의한 차이가 있는 것으로 나타났다 ($p<.05$, $p<.01$). 그룹에 따른 효과의 크기는 24.7%, 유산소 운동 전·후에 따른 효과는 24.2%로 나타났다. 그러나 그룹과 유산소 운동 전·후의 상호작용효과는 $F(2,26)=.71$ 로 통계적으로 유의한 차이가 없었다 ($p>.05$). 유의한 차이가 나타난 주효과를 구체적으로 살펴보면 대사증후군 그룹이 일반 그룹에 비해 유의하게 높은 것으로 나타났으며, 유산소 운동 전에 비해 유산소 운동 후 %region fat가 낮아진 것으로 나타났다. 그러나 그룹과 유산소 운동 전·후에 따른 상호작용효과가 없었기 때문에 각 그룹에 따른 유산소 운동 전·후의 %region fat 감소폭에는 유의한 차이가 없는 것으로 나타났다.

tissue mass에서 그룹에 따라 $F(2,26)=5.38$, 유산소 운동 전·후에 따라 $F(1,26)=15.15$ 로 통계적으로 유의한 차이가 있는 것으로 나타났다 ($p<.05$, $p<.001$). 그룹에 따른 효과의 크기는 29.3%, 유산소 운동 전·후

에 따른 효과는 36.8%로 나타났다. 그러나 그룹과 유산소 운동 전·후의 상호작용효과는 $F(2,26)=.2.55$ 로 통계적으로 유의한 차이가 없었다 ($p>.05$). 유의한 차이가 나타난 주효과를 구체적으로 살펴보면 비만 그룹이 일반 그룹에 비해 유의하게 높은 것으로 나타났으며, 유산소 운동 전에 비해 유산소 운동 후 tissue mass가 낮아진 것으로 나타났다. 그러나 그룹과 유산소 운동 전·후에 따른 상호작용효과가 없었기 때문에 각 그룹에 따른 유산소 운동 전·후의 tissue mass 감소폭에는 차이가 없는 것으로 나타났다.

fat mass에서 그룹에 따라 $F(2,26)=11.79$, 유산소 운동 전·후에 따라 $F(1,26)=14.09$ 로 통계적으로 유의한 차이가 있는 것으로 나타났다 ($p<.001$). 그룹에 따른 효과의 크기는 47.6%, 유산소 운동 전·후에 따른 효과는 35.1%로 나타났다. 그러나 그룹과 유산소 운동 전·후의 상호작용효과는 $F(2,26)=1.80$ 으로 통계적으로 유의한 차이가 없었다 ($p>.05$). 유의한 차이가 나타난 주효과를 구체적으로 살펴보면 대사증후군 그룹과 비만그룹이 일반 그룹에 비해 유의하게 높은 것으로 나타났으며, 유산소 운동 전에 비해 유산소 운동 후 fat mass가 낮아진 것으로 나타났다. 그러나 그룹과 유산소 운동 전·후에 따른 상호작용효과가 없었기 때문에 각 그룹에 따른 유산소 운동 전·후의 fat mass 감소폭에는 차이가 없는 것으로 나타났다.

BMC에서 그룹에 따라 $F(2,26)=3.21$ 로 유의한 차이가 나타났다 ($p<.05$). 그러나 유산소 운동 전·후에 따라 $F(1,26)=.46$ 그리고 그룹과 유산소 운동 전·후의 상호작용효과는 $F(2,26)=.36$ 로 모두 통계적으로 유의한 차이가 없는 것으로 나타났다($p>.05$). 유의한 차이가 나타난 주효과를 구체적으로 살펴보면 비만그룹이 일반그룹에 비해 유의하게 높은 것으로 나타났다.

lean mass에서 그룹에 따라 $F(2,26)=.76$, 유산소 운동 전·후에 따라 $F(1,26)=3.02$ 그리고 그룹과 유산소 운동 전·후의 상호작용효과는 $F(2,26)=2.12$ 로 모두 통계적으로 유의한 차이가 없는 것으로 나타났다 ($p>.05$).

WHR에서 그룹에 따라 $F(2,26)=22.45$, 유산소 운동 전·후에 따라 $F(1,26)=10.33$ 로 통계적으로 유의한 차이가 있는 것으로 나타났다 ($p<.001$, $p<.01$). 그룹에 따른 효과의 크기는 63.3%, 유산소 운동 전·후에 따른 효과는 28.4%로 나타났다. 그러나 그룹과 유산소 운동 전·후에 따른 상호작용효과는 $F(2,26)=.49$ 로 통계적으로 유의한 차이가 없었다 ($p>.05$). 유의한 차이가 나타난 주효과를 구체적으로 살펴보면 대사 증후군 그룹과 비만 그룹이 일반 그룹에 비해 유의하게 높은 것으로 나타났으며, 유산소 운동 전에 비해 유산소 운동 후 WHR이 낮아진 것으로 나타났다. 그러나 그룹과 유산소 운동 전·후에 따른 상호작용효과가 없었기 때문에 각 그룹에 따른 유산소 운동 전·후의 WHR 감소폭에는 유의한 차이가 없는 것으로 나타났다.

BMR에서 유산소 운동 전·후에 따라 $F(1,26)=15.84$ 로 통계적으로 유의한 차이가 있는 것으로 나타났으며 ($p<.001$), 효과의 크기는 37.9%로 나타났다. 그러나 그룹에 따라 $F(2,26)=.95$, 그룹과 유산소 운동 전·후에 따른 상호작용효과는 $F(2,26)=2.32$ 로 통계적으로 유의한 차이가 없었다 ($p>.05$). 유의한 차이가 나타난 주효과를 구체적으로 살펴보면 유산소 운동 전에 비해 유산소 운동 후 BMR이 낮아진 것으로 나타났다. 그러나 그룹과 유산소 운동 전·후에 따른 상호작용효과가 없었기 때문에 각 그룹에 따른 유산소 운동 전·후의 BMR 감소폭에는 유의한 차이가 없는 것으로 나타났다.

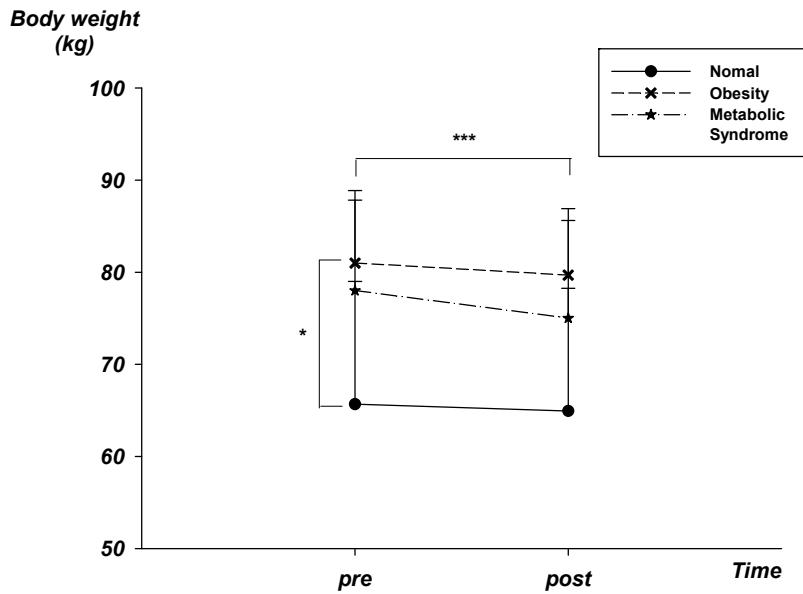


Fig. 21. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on body weight

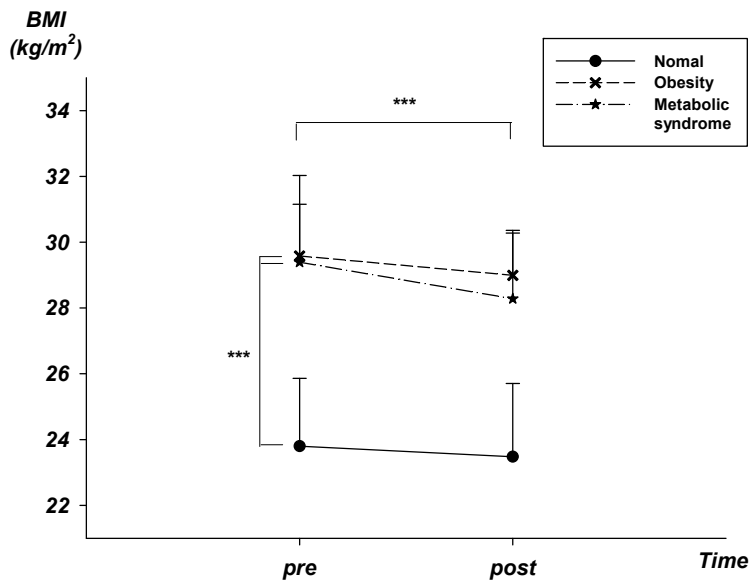


Fig. 22. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on BMI

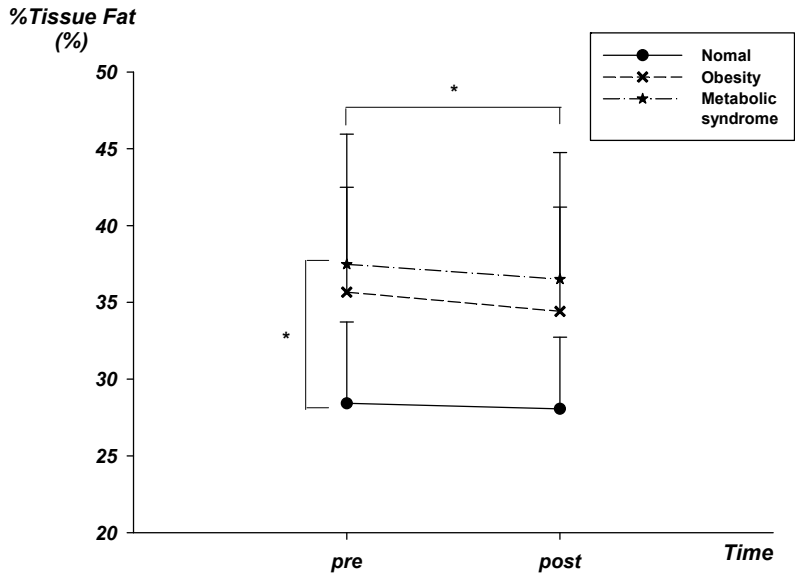


Fig. 23. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on %tissue fat

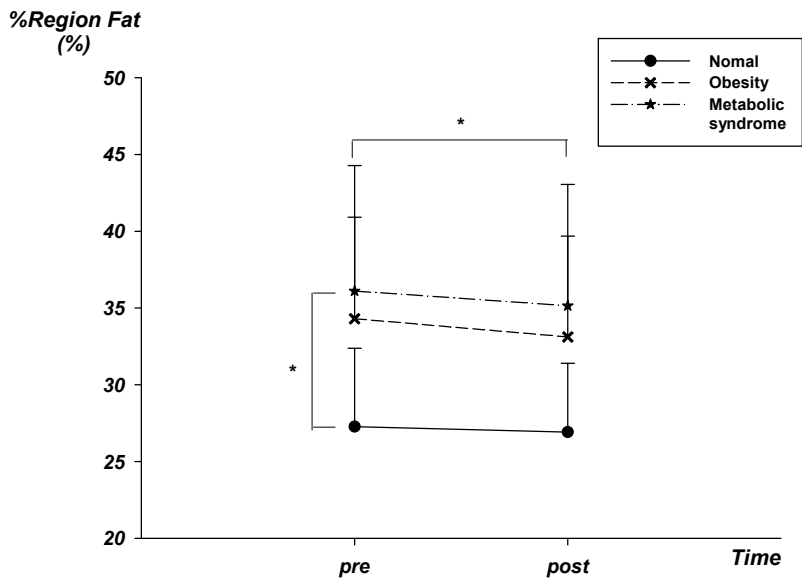


Fig. 24. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on %region fat

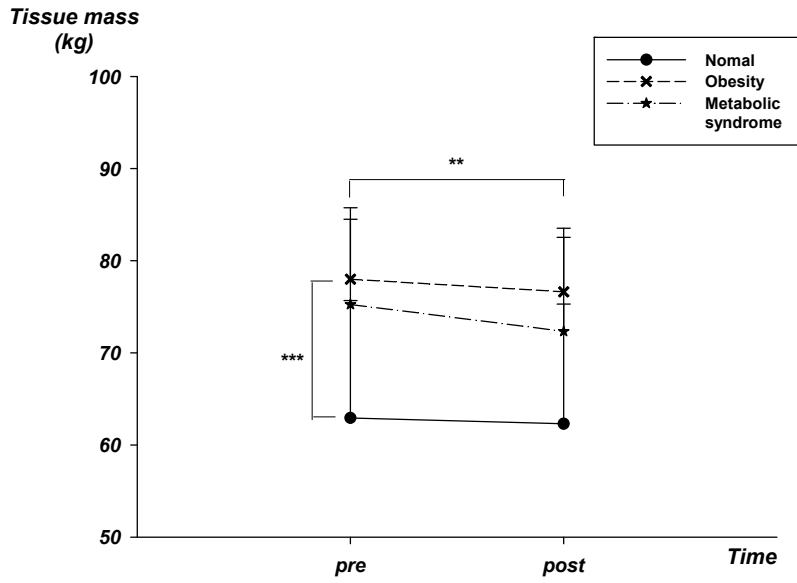


Fig. 25. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on tissue mass

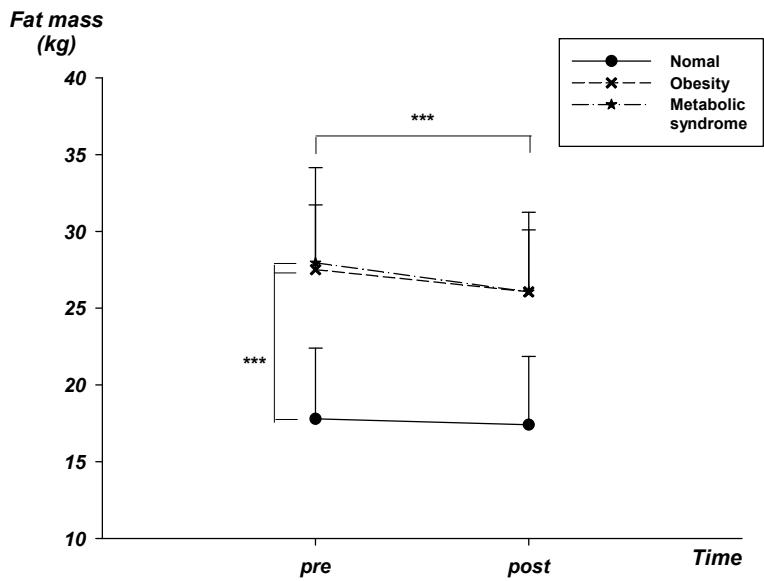


Fig. 26. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on fat mass

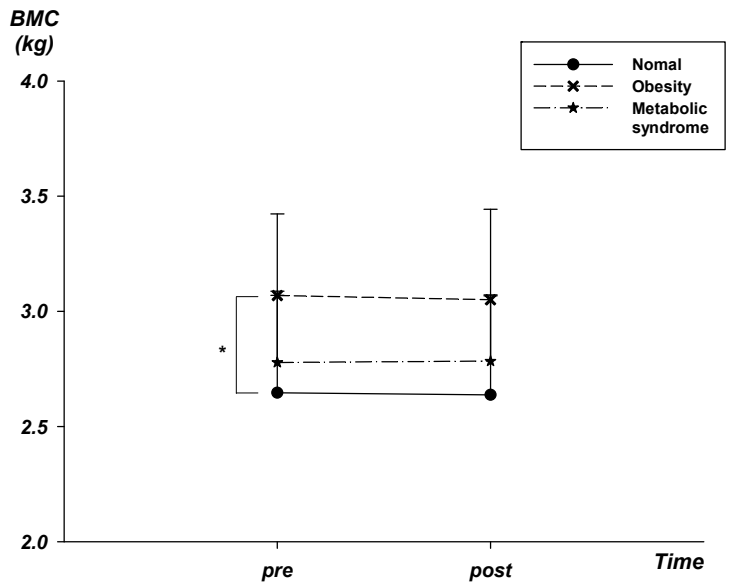


Fig. 27. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on BMC

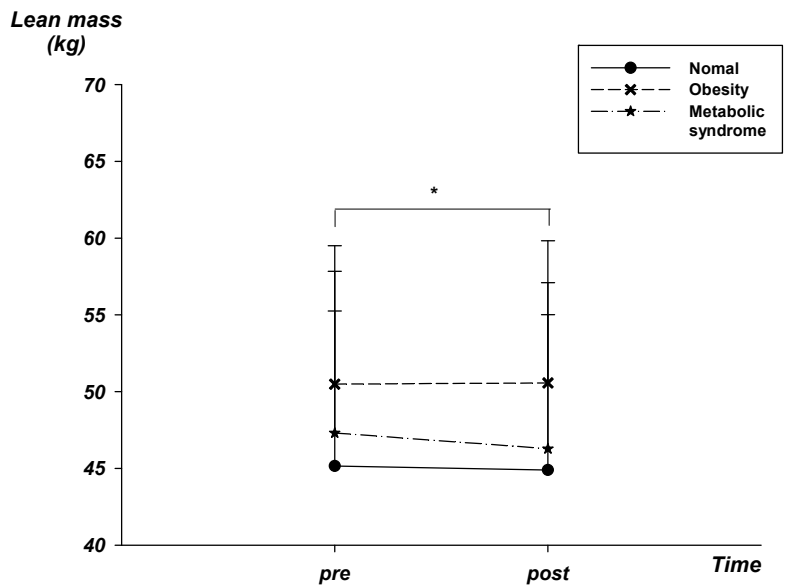


Fig. 28. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on lean mass

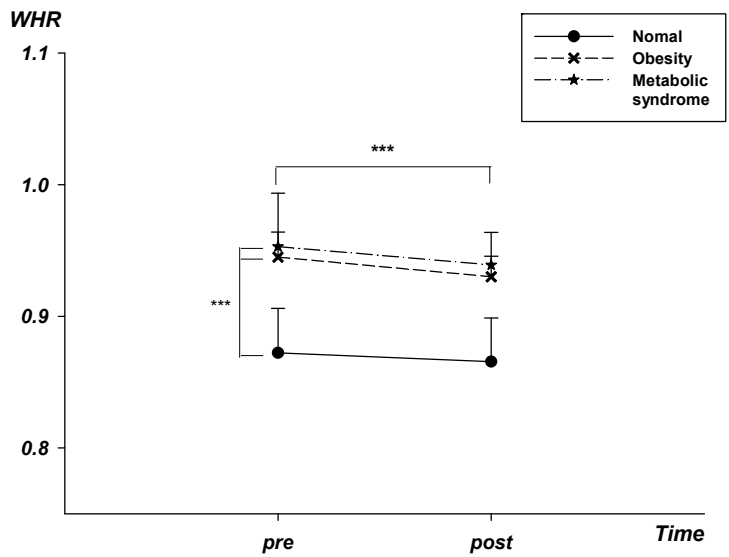


Fig. 29. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on WHR

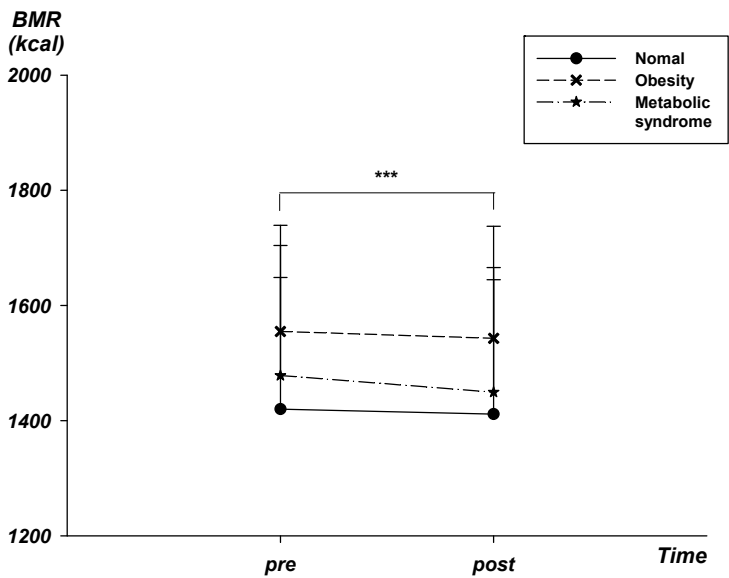


Fig. 30. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on BMR

2) 12주간 유산소 운동 전·후 대사증후군 요소의 변화

12주간 유산소 운동 전·후 그룹별(Normal, Obesity, Metabolic syndrome) 대사증후군 요소의 변화는 <Table 28~30>, <Fig. 31~36>에 나타난 바와 같다.

Table 28. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on metabolic syndrome

Variables	Normal (n=9)		Obesity (n=10)		Metabolic syndrome (n=10)	
	pre	post	pre	post	pre	post
SBP (mmHg)	119.89 ± 10.75	115.78 ± 7.77	130.60 ± 16.89	129.80 ± 14.51	136.40 ± 13.78	135.10 ± 13.09
DBP (mmHg)	74.67 ± 9.68	71.56 ± 6.73	80.20 ± 9.74	80.40 ± 9.98	89.80 ± 10.52	86.00 ± 10.52
WC (cm)	85.80 ± 8.59	82.67 ± 8.87	96.55 ± 4.84	94.54 ± 3.94	96.03 ± 4.41	94.79 ± 5.36
TG (mg/dl)	100.60 ± 66.28	96.44 ± 56.05	107.00 ± 47.60	91.95 ± 45.87	190.90 ± 89.22	148.50 ± 88.99
HDL-C (mg/dl)	50.59 ± 10.29	56.11 ± 4.48	50.00 ± 7.67	53.93 ± 9.73	40.78 ± 10.56	52.50 ± 7.86
Glucose (mg/dl)	92.62 ± 9.84	90.56 ± 6.19	98.90 ± 16.33	98.30 ± 18.64	94.80 ± 12.68	91.30 ± 10.88

M ± SD

Table 29. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on metabolic syndrome of ANOVA

Variables	Source	SS	df	MS	F	MC
SBP (mmHg)	Group	3154.14	2.00	1577.07	4.90*	a<c
	Error	8371.45	26.00	321.98		
	pre/post	62.00	1.00	62.00	2.14	
	pre/post ×	29.71	2.00	14.85	0.51	
	Group					
	Error (pre/post)	752.29	26.00	28.93		
DBP (mmHg)	Group	2076.64	2.00	1038.32	5.92*	a<c
	Error	4557.78	26.00	175.30		
	pre/post	72.38	1.00	72.38	6.36*	
	pre/post ×	45.33	2.00	22.67	1.99	
	Group					
	Error (pre/post)	296.04	26.00	11.39		
WC (cm)	Group	1569.67	2.00	784.84	11.01***	a<b,c
	Error	1854.05	26.00	71.31		
	pre/post	65.49	1.00	65.49	11.28***	
	pre/post ×	8.54	2.00	4.27	0.74	
	Group					
	Error (pre/post)	150.91	26.00	5.80		
TG (mg/dl)	Group	65462.18	2.00	32731.09	4.00*	
	Error	212838.60	26.00	8186.10		
	pre/post	6099.50	1.00	6099.50	5.34*	NS
	pre/post ×	3743.48	2.00	1871.74	1.64	
	Group					
	Error (pre/post)	29676.40	26.00	1141.40		

* $p < .05$, *** $p < .001$

a: normal group, b: obesity group, c: metabolic syndrome group

Table 30. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on metabolic syndrome of ANOVA

Variables	Source	SS	df	MS	F	MC
HDL-C (mg/dl)	Group	168.17	2.00	84.08	1.88	NS
	Error	1162.54	26.00	44.71		
	pre/post	720.42	1.00	720.42	16.11***	
	pre/post × Group	168.17	2.00	84.08	1.88	
	Error (pre/post)	1162.54	26.00	44.71		
	Group	530.79	2.00	265.39	0.88	
Glucose (mg/dl)	Error	7837.79	26.00	301.45		NS
	pre/post	61.12	1.00	61.12	1.24	
	pre/post × Group	21.03	2.00	10.51	0.21	
	Error (pre/post)	1285.41	26.00	49.44		
	Group	530.79	2.00	265.39	0.88	
	Error	7837.79	26.00	301.45		

* $p < .05$, *** $p < .001$

SBP에서 그룹에 따라 $F(2,26)=4.90$ 으로 통계적으로 유의한 차이가 있는 것으로 나타났으며($p < .05$), 그룹에 따른 효과의 크기는 27.4%로 나타났다. 그러나 유산소 운동 전·후에 따라 $F(1,26)=2.14$, 그룹과 유산소 운동 전·후에 따른 상호작용효과는 $F(2,26)=.51$ 로 통계적으로 유의한 차이가 없었다($p > .05$). 유의한 차이가 나타난 주효과를 구체적으로 살펴보면 대사증후군 그룹이 일반 그룹 보다 SBP가 유의하게 높은 것으로 나타났다. 그러나 그룹과 유산소 운동 전·후에 따른 상호작용효과가 없었기 때문에 각 그룹에 따른 유산소 운동 전·후의 SBP 감소폭에는 유의한 차이가 없는 것으로 나타났다.

DBP에서 그룹에 따라 $F(2,26)=5.92$, 유산소 운동 전·후에 따라 $F(1,26)=6.36$ 으로 통계적으로 유의한 차이가 있는 것으로 나타났다 ($p<.01$, $p<.05$). 그룹에 따른 효과의 크기는 31.3%, 유산소 운동 전·후에 따른 효과는 19.6%로 나타났다. 그러나 그룹과 유산소 운동 전·후에 따른 상호작용효과는 $F(2,26)=1.99$ 로 통계적으로 유의한 차이가 없었다($p>.05$). 유의한 차이가 나타난 주효과를 구체적으로 살펴보면 대사증후군 그룹이 일반 그룹에 비해 유의하게 높은 것으로 나타났으며, 유산소 운동 전에 비해 유산소 운동 후 DBP가 낮아진 것으로 나타났다. 그러나 그룹과 유산소 운동 전·후에 따른 상호작용효과가 없었기 때문에 각 그룹에 따른 유산소 운동 전·후의 DBP 감소폭에는 유의한 차이가 없는 것으로 나타났다.

WC에서 그룹에 따라 $F(2,26)=11.01$, 유산소 운동 전·후에 따라 $F(1,26)=11.28$ 로 통계적으로 유의한 차이가 있는 것으로 나타났다 ($p<.001$). 그룹에 따른 효과의 크기는 72.8%, 유산소 운동 전·후에 따른 효과는 53.1%로 나타났다. 그러나 그룹과 유산소 운동 전·후에 따른 상호작용효과는 $F(2,26)=.74$ 로 통계적으로 유의한 차이가 없었다 ($p>.05$). 유의한 차이가 나타난 주효과를 구체적으로 살펴보면 대사증후군 그룹과 비만그룹이 일반 그룹에 비해 유의하게 높은 것으로 나타났으며, 유산소 운동 전에 비해 유산소 운동 후 WC가 낮아진 것으로 나타났다. 그러나 그룹과 유산소 운동 전·후에 따른 상호작용효과가 없었기 때문에 각 그룹에 따른 유산소 운동 전·후의 WC 감소폭에는 유의한 차이가 없는 것으로 나타났다.

TG에서 그룹에 따라 $F(2,26)=4.00$, 유산소 운동 전·후에 따라 $F(1,26)=5.34$ 로 통계적으로 유의한 차이가 있는 것으로 나타났다 ($p<.05$). 그룹에 따른 효과의 크기는 23.5%, 유산소 운동 전·후에 따른

효과는 17.0%로 나타났다. 그러나 그룹과 유산소 운동 전·후에 따른 상호작용효과는 $F(2,26)=1.64$ 로 통계적으로 유의한 차이가 없었다 ($p>05$). 유의한 차이가 나타난 주효과를 구체적으로 살펴보면 그룹에 따라 F 검증 결과에서는 유의한 차이를 보이고 있으나, scheffe를 이용한 사후검증에서는 그룹별로 유의한 차이가 없었다. 그리고 유산소 운동 전·후 비교에서는 유산소 운동 전에 비해 유산소 운동 후 TG가 낮아진 것으로 나타났다. 그러나 그룹과 유산소 운동 전·후에 따른 상호작용효과가 없었기 때문에 각 그룹에 따른 유산소 운동 전·후의 TG 감소폭에는 유의한 차이가 없는 것으로 나타났다.

HDL-C에서 유산소 운동 전·후에 따라 $F(1,26)=16.11$ 로 통계적으로 유의한 차이가 있는 것으로 나타났으며($p<.001$), 유산소 운동 전·후에 따른 효과는 38.3%로 나타났다. 그러나 그룹에 따라 $F(2,26)=1.88$, 그룹과 유산소 운동 전·후에 따른 상호작용효과는 $F(2,26)=1.88$ 로 통계적으로 유의한 차이가 없었다($p>05$). 유의한 차이가 나타난 주효과를 구체적으로 살펴보면, 유산소 운동 전에 비해 유산소 운동 후 HDL-C가 높아진 것으로 나타났다. 그러나 그룹과 유산소 운동 전·후에 따른 상호작용효과가 없었기 때문에 각 그룹에 따른 유산소 운동 전·후의 HDL-C 증가폭에는 유의한 차이가 없는 것으로 나타났다.

glucose에서 그룹에 따라 $F(2,26)=.88$, 유산소 운동 전·후에 따라 $F(1,26)=1.24$ 그리고 그룹과 유산소 운동 전·후의 상호작용효과는 $F(2,26)=.21$ 로 모두 통계적으로 유의한 차이가 없는 것으로 나타났다 ($p>05$).

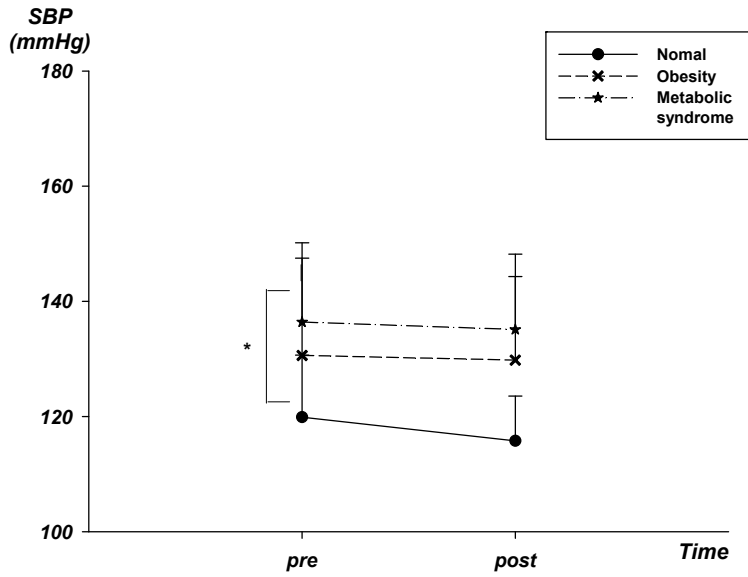


Fig. 31. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on SBP

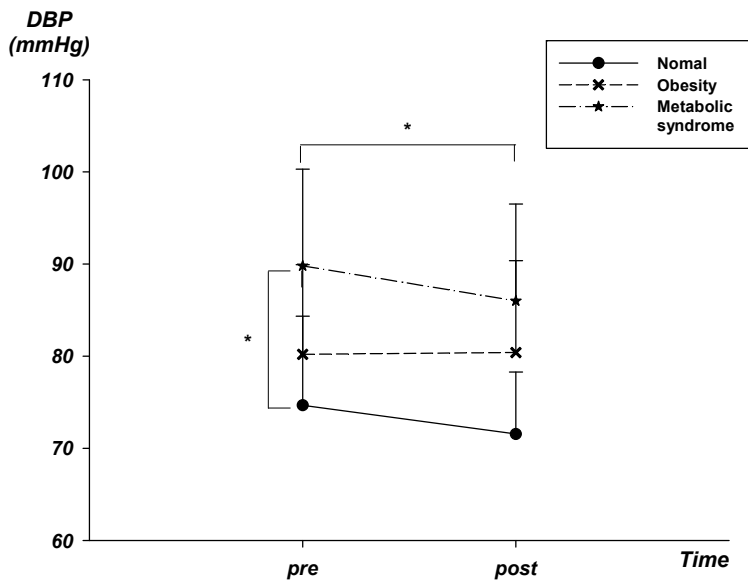


Fig. 32. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on DBP

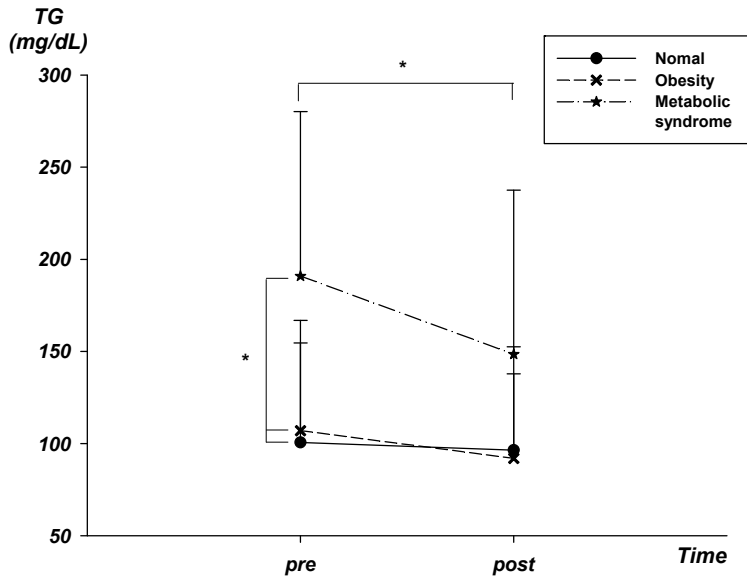


Fig. 33. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on TG

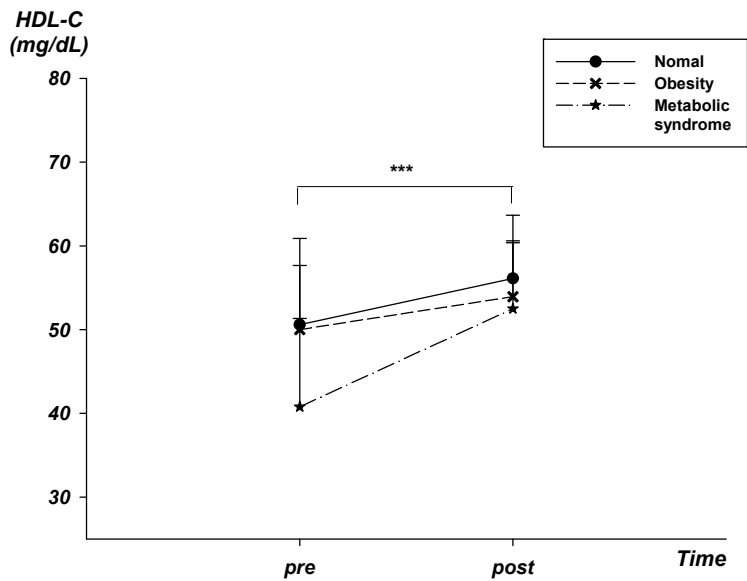


Fig. 34. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on HDL-C

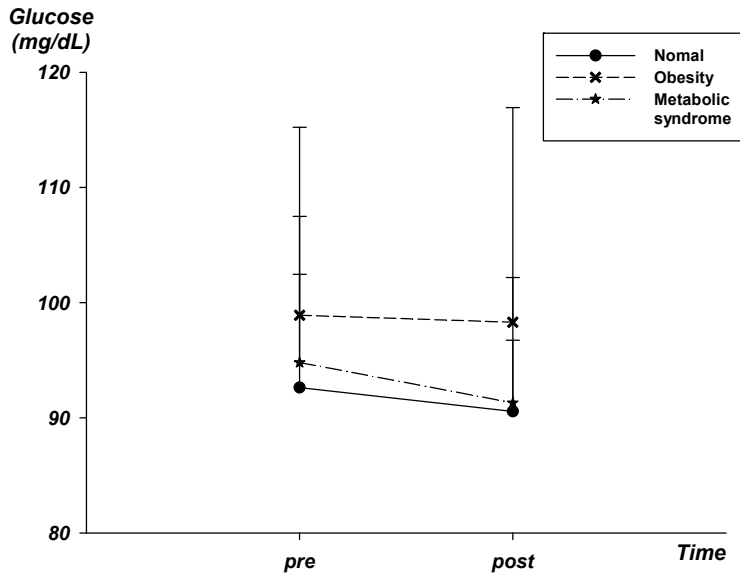


Fig. 35. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on glucose

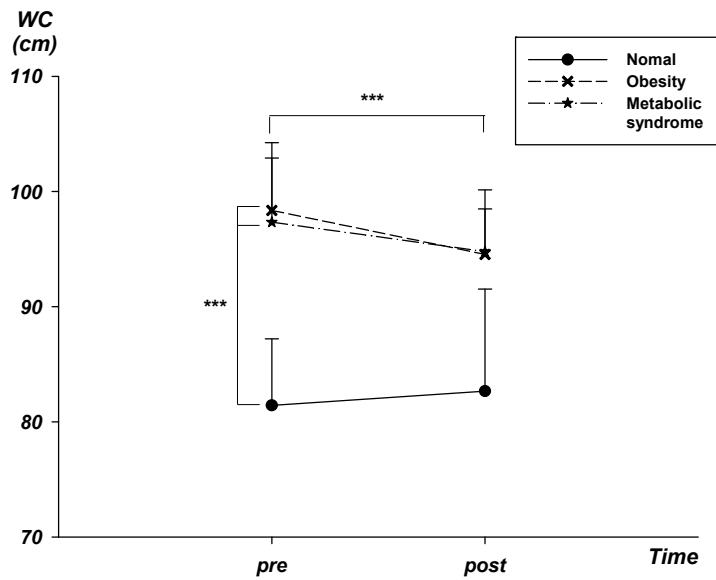


Fig. 36. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on WC

3) 12주간 유산소 운동 전·후 baPWV 및 ABI의 변화

12주간 유산소 운동 전·후 그룹별(Normal, Obesity, Metabolic syndrome) baPWV 및 ABI의 변화는 <Table 31~32>, <Fig. 37~40>에 나타난 바와 같다.

Table 31. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on baPWV and ABI

Variables	Normal (n=9)		Obesity (n=10)		Metabolic syndrome (n=10)	
	pre	post	pre	post	pre	post
R-baPWV (cm/s)	1288.33 ± 96.35	1235.56 ± 132.02	1303.00 ± 133.61	1235.56 ± 132.02	1305.00 ± 112.05	1294.50 ± 68.39
L-baPWV (cm/s)	1285.44 ± 130.14	1220.67 ± 132.10	1268.50 ± 122.56	1228.70 ± 106.42	1260.10 ± 95.14	1273.70 ± 98.48
R-ABI	1.13 ± 0.08	1.16 ± 0.09	1.13 ± 0.06	1.13 ± 0.05	1.14 ± 0.11	1.17 ± 0.07
L-ABI	1.13 ± 0.13	1.15 ± 0.10	1.13 ± 0.09	1.10 ± 0.05	1.18 ± 0.09	1.15 ± 0.12

M ± SD

Table 32. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on baPWV and ABI of ANOVA

Variables	Source	SS	df	MS	F	MC
R-baPWV (cm/s)	Group	13893.60	2.00	6946.80	0.36	NS
	Error	503164.74	26.00	19352.49		
	pre/post	21617.43	1.00	21617.43	5.30*	
	pre/post × Group	5843.99	2.00	2922.00	0.72	
	Error (pre/post)	106066.08	26.00	4079.46		
	L-baPWV (cm/s)	Group	3622.47	2.00	1811.24	
Error	567275.04	26.00	21818.27			
pre/post	13302.25	1.00	13302.25	3.04*		
pre/post × Group	15416.95	2.00	7708.47	1.76		
Error (pre/post)	113678.78	26.00	4372.26			
R-ABI	Group	0.01	2.00	0.00	0.48	NS
Error	0.23	26.00	0.01			
pre/post	0.00	1.00	0.00	1.32		
pre/post × Group	0.00	2.00	0.00	0.51		
Error (pre/post)	0.09	26.00	0.00			
L-ABI	Group	0.02	2.00	0.01	0.75	
Error	0.42	26.00	0.02			
pre/post	0.00	1.00	0.00	0.46		
pre/post × Group	0.01	2.00	0.00	0.94		
Error (pre/post)	0.11	26.00	0.00			

* $p < .05$

R-baPWV에서 유산소 운동 전·후에 따라 $F(1,26)=5.30$ 로 통계적으로 유의한 차이가 있는 것으로 나타났으며($p<.05$), 효과의 크기는 16.9%로 나타났다. 그러나 그룹에 따라 $F(2,26)=.36$, 그룹과 유산소 운동 전·후에 따른 상호작용효과는 $F(2,26)=.72$ 로 통계적으로 유의한 차이가 없었다($p>.05$). 유의한 차이가 나타난 주효과를 구체적으로 살펴보면 유산소 운동 전에 비해 유산소 운동 후 R-baPWV가 낮아진 것으로 나타났다. 그러나 그룹과 유산소 운동 전·후에 따른 상호작용효과가 없었기 때문에 각 그룹에 따른 유산소 운동 전·후의 R-baPWV 감소폭은 유의한 차이가 없는 것으로 나타났다.

L-baPWV에서 유산소 운동 전·후에 따라 $F(1,26)=3.04$ 로 유의한 차이가 나타났다($p<.05$). 그러나 그룹에 따라 $F(2,26)=.08$, 그룹과 유산소 운동 전·후의 상호작용효과는 $F(2,26)=1.76$ 으로 모두 통계적으로 유의한 차이가 없는 것으로 나타났다($p>.05$). 유의한 차이가 나타난 주효과를 구체적으로 살펴보면 유산소 운동 전에 비해 유산소 운동 후 L-baPWV가 낮아진 것으로 나타났다.

R-ABI에서 그룹에 따라 $F(2,26)=.48$, 유산소 운동 전·후에 따라 $F(1,26)=1.32$ 그리고 그룹과 유산소 운동 전·후의 상호작용효과는 $F(2,26)=.51$ 로 모두 통계적으로 유의한 차이가 없는 것으로 나타났다($p>.05$).

L-ABI에서 그룹에 따라 $F(2,26)=.75$, 유산소 운동 전·후에 따라 $F(1,26)=.46$ 그리고 그룹과 유산소 운동 전·후의 상호작용효과는 $F(2,26)=.94$ 로 모두 통계적으로 유의한 차이가 없는 것으로 나타났다($p>.05$).

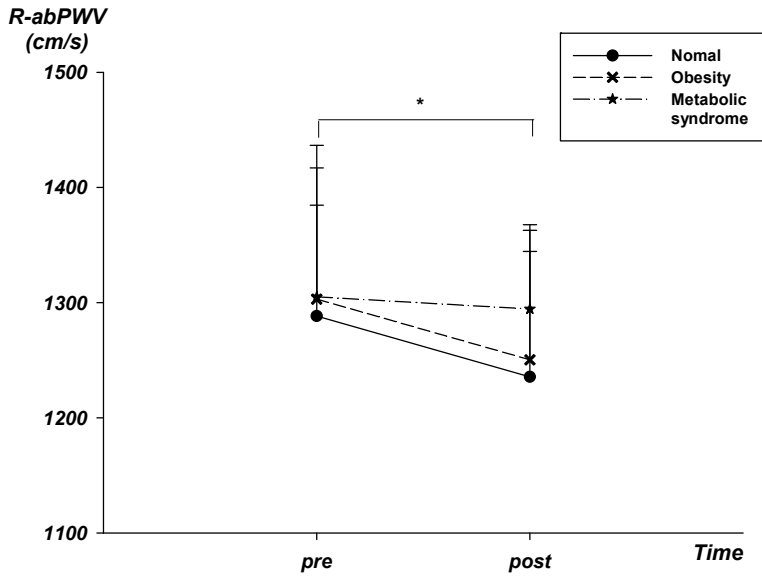


Fig. 37. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on R-baPWV

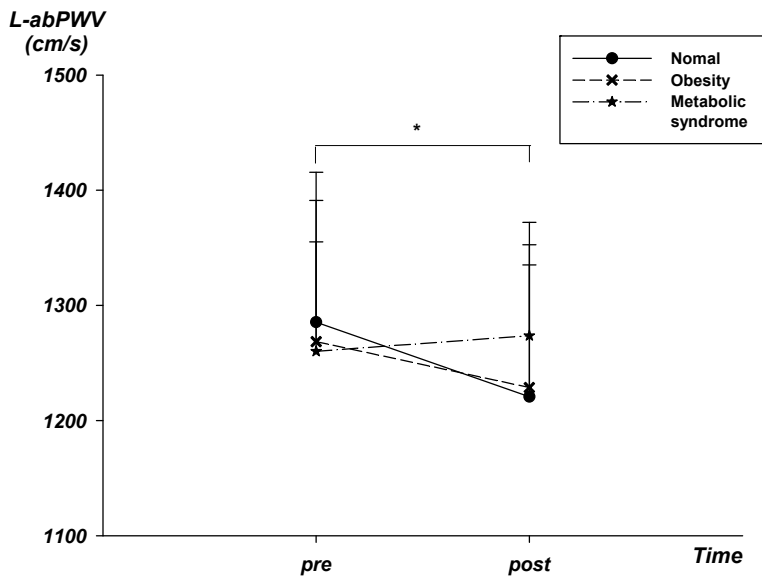


Fig. 38. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on L-baPWV

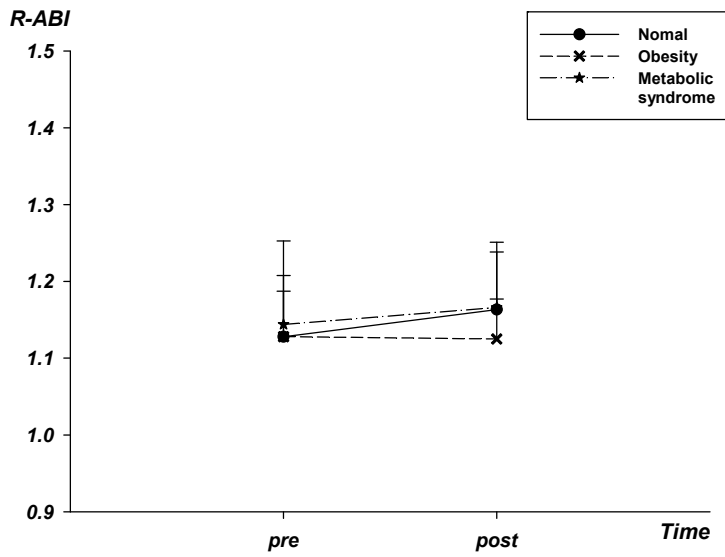


Fig. 39. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on R-ABI

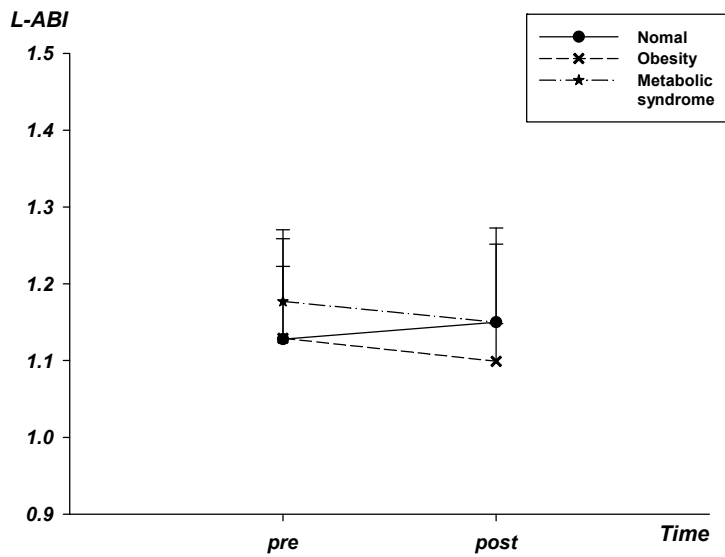


Fig. 40. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on L-ABI

4) 12주간 유산소 운동 전·후 염증반응 지표의 변화

12주간 유산소 운동 전·후 그룹별(Normal, Obesity, Metabolic syndrome) 염증반응 지표의 변화는 <Table 33~34>, <Fig. 41~42>에 나타난 바와 같다.

Table 33. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on inflammation

Variables	Normal (n=9)		Obesity (n=10)		Metabolic syndrome (n=10)	
	pre	post	pre	post	pre	post
hsCRP (mg/dl)	0.10 ± 0.11	0.08 ± 0.06	0.21 ± 0.20	0.43 ± 0.65	0.20 ± 0.15	0.35 ± 0.37
Fibrinogen (mg/dl)	272.11 ± 83.80	268.44 ± 47.30	289.10 ± 45.20	301.40 ± 58.44	307.70 ± 36.69	319.90 ± 58.05

M ± SD

Table 34. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on inflammation of ANOVA

Variables	Source	SS	df	MS	F	MC
hsCRP (mg/dℓ)	Group	0.54	2.00	0.27	1.91	
	Error	3.65	26.00	0.14		
	pre/post	0.20	1.00	0.20	2.52	NS
	pre/post × Group	0.14	2.00	0.07	0.91	
	Error(pre/post)	2.07	26.00	0.08		
Fibrinogen (mg/dℓ)	Group	18000.82	2.00	9000.41	1.92	
	Error	121801.56	26.00	4684.68		
	pre/post	697.54	1.00	697.54	0.41	NS
	pre/post × Group	786.25	2.00	393.13	0.23	
	Error(pre/post)	43843.85	26.00	1686.30		

hsCRP에서 그룹에 따라 $F(2,26)=1.91$, 유산소 운동 전·후에 따라 $F(1,26)=2.52$ 그리고 그룹과 유산소 운동 전·후의 상호작용효과는 $F(2,26)=.91$ 로 모두 통계적으로 유의한 차이가 없는 것으로 나타났다 ($p>05$).

Fibrinogen에서 그룹에 따라 $F(2,26)=1.92$, 유산소 운동 전·후에 따라 $F(1,26)=.41$ 그리고 그룹과 유산소 운동 전·후의 상호작용효과는 $F(2,26)=.23$ 으로 모두 통계적으로 유의한 차이가 없는 것으로 나타났다 ($p>05$).

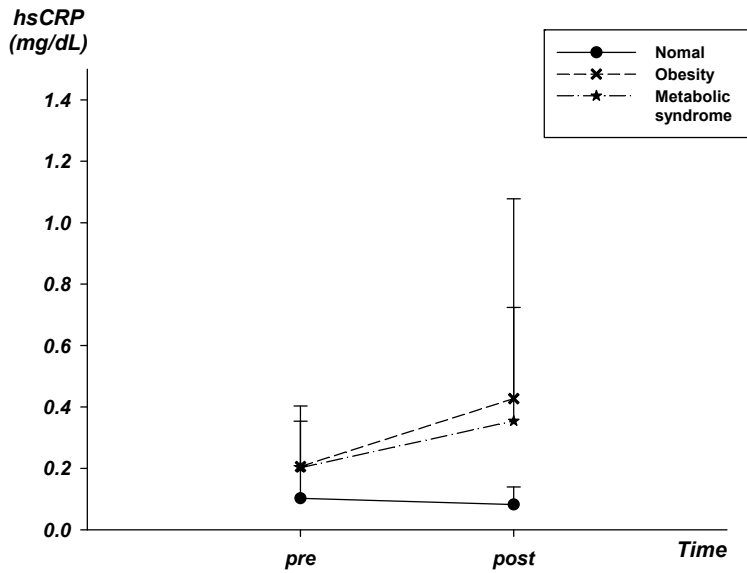


Fig. 41. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on hsCRP

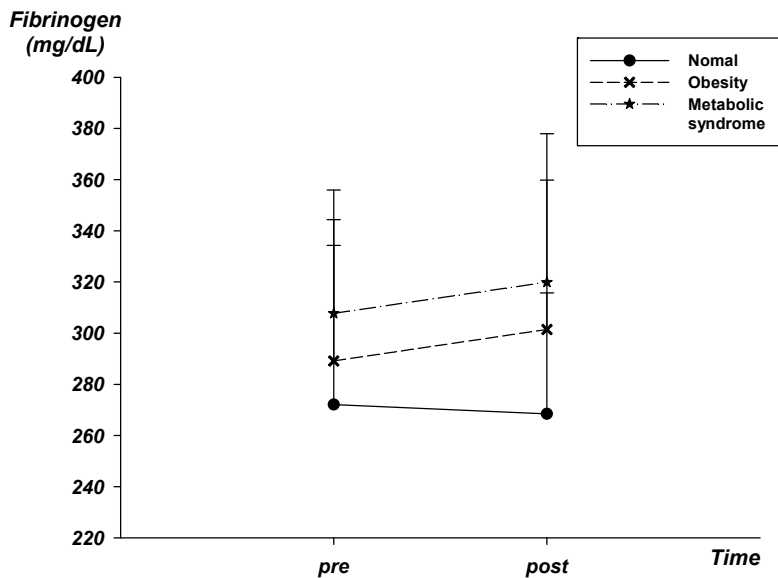


Fig. 42. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on Fibrinogen

5) 12주간 유산소 운동 전·후 심박수 및 최대산소섭취량의 변화

12주간 유산소 운동 전·후 그룹별(Normal, Obesity, Metabolic syndrome) 신체구성은 <Table 35~36>, <Fig. 43~45>에 나타난 바와 같다.

Table 35. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on heart rate and $\dot{V}O_{2\max}$

Variables	Normal (n=9)		Obesity (n=10)		Metabolic syndrome (n=10)	
	pre	post	pre	post	pre	post
HRrest(bpm)	69.55 ± 3.88	65.67 ± 6.87	72.40 ± 9.36	71.60 ± 8.21	72.60 ± 8.80	68.60 ± 10.27
HRmax(bpm)	180.33 ± 5.41	173.67 ± 9.70	176.20 ± 10.96	173.70 ± 10.60	174.90 ± 11.43	176.10 ± 8.39
$\dot{V}O_{2\max}$ (ml/kg/min)	39.41 ± 8.38	38.72 ± 5.42	37.20 ± 9.18	37.31 ± 6.63	36.70 ± 5.63	36.86 ± 5.33

M ± SD

Table 36. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on heart rate and $\dot{V}O_2\text{max}$ of ANOVA

Variables	Source	SS	df	MS	F	MC
HRrest (bpm)	Group	188.53	2.00	94.26	0.93	
	Error	2634.58	26.00	101.33		
	pre/post	121.33	1	121.33	3.49	NS
	pre/post × Group	32.48	2	16.24	0.47	
	Error(pre/post)	903.24	26.00	34.74		
HRmax (bpm)	Group	42.14	2.00	21.07	0.14	
	Error	4043.45	26.00	155.52		
	pre/post	102.00	1.00	102.00	3.14	NS
	pre/post × Group	146.57	2.00	73.29	2.26	
	Error(pre/post)	844.05	26.00	32.46		
$\dot{V}O_2\text{max}$ (ml/kg/min)	Group	54.38	2.00	27.19	0.33	
	Error	2116.37	26.00	81.40		
	pre/post	0.28	1.00	0.28	0.02	NS
	pre/post × Group	2.11	2.00	1.06	0.07	
	Error(pre/post)	373.23	26.00	14.36		

HRrest에서 그룹에 따라 $F(2,26)=.93$, 유산소 운동 전·후에 따라 $F(1,26)=3.49$ 그리고 그룹과 유산소 운동 전·후의 상호작용효과는 $F(2,26)=.47$ 로 모두 통계적으로 유의한 차이가 없는 것으로 나타났다 ($p>05$).

HRmax에서 그룹에 따라 $F(2,26)=.14$, 유산소 운동 전·후에 따라 $F(1,26)=3.14$ 그리고 그룹과 유산소 운동 전·후의 상호작용효과는 $F(2,26)=2.26$ 으로 모두 통계적으로 유의한 차이가 없는 것으로 나타났다 ($p>05$).

$\dot{V}O_2\text{max}$ 에서 그룹에 따라 $F(2,26)=.33$, 유산소 운동 전·후에 따라 $F(1,26)=.02$ 그리고 그룹과 유산소 운동 전·후의 상호작용효과는

$F(2,26)=.07$ 로 모두 통계적으로 유의한 차이가 없는 것으로 나타났다 ($p>.05$).

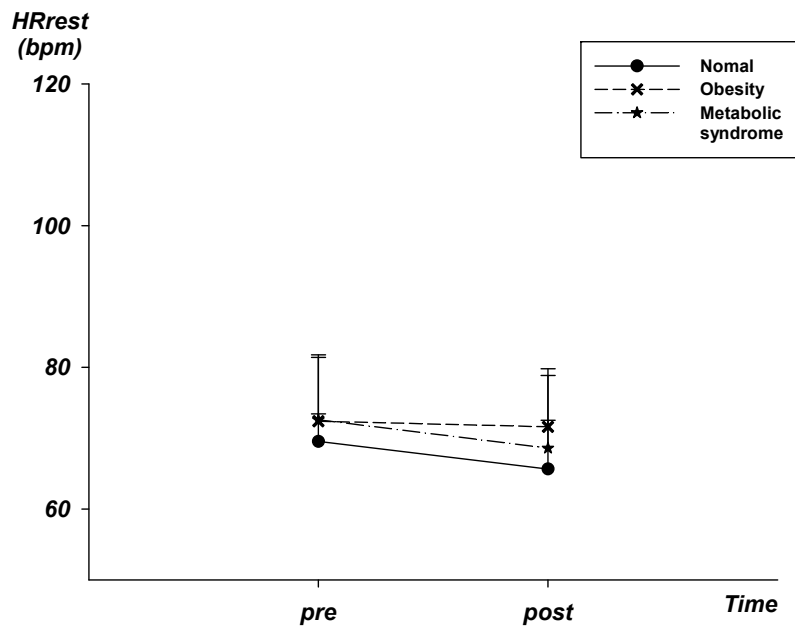


Fig. 43. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on HRrest

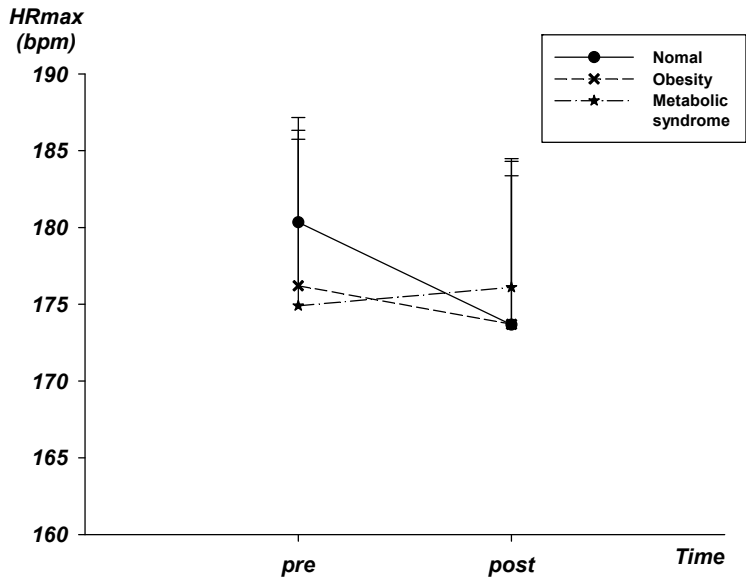


Fig. 44. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on HRmax

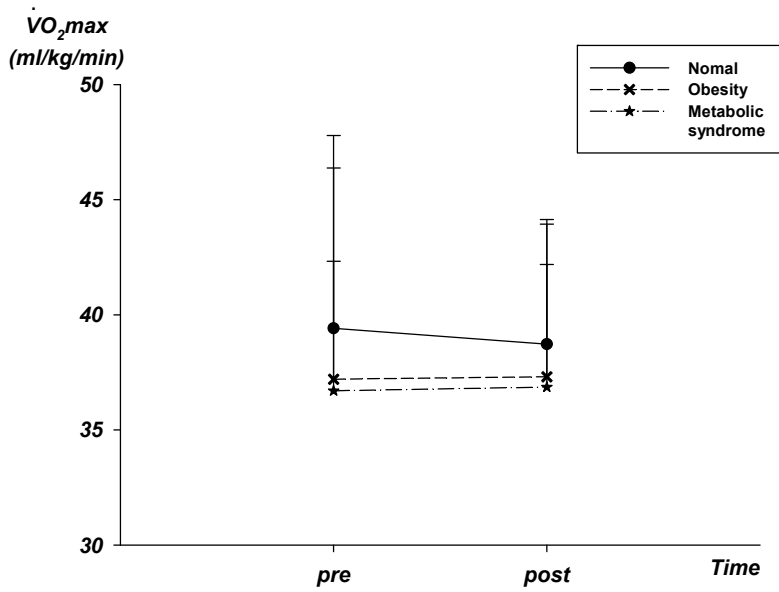


Fig. 45. Effect of aerobics exercise after 12 weeks on $\dot{V}O_2max$

4. 논 의

비만은 심혈관 질환과 밀접한 관계를 가지고 있으며, 조기 사망의 원인으로 높은 비중을 차지하고 있다. 비만으로 인한 위험 요소를 감소시키기 위해서는 체중감량을 필요로 하며 보다 적극적인 신체활동을 실시할 것을 권장하고 있다. 하지만 운동은 성별, 나이와 같은 개인의 특성이나 질환상태, 체력수준에 따라 다르게 설정되는 것이 바람직하지만 이에 대한 연구는 아직 부족한 편이다.

이 연구는 중년 남녀 29명을 대상으로 일반, 비만, 대사증후군 상태로 그룹을 분류하고, 12주간 유산소 운동을 실시한 후 신체구성, 대사증후군 요소, 동맥경화도, 염증반응 지표 및 심폐체력에 미치는 효과를 살펴보았으며 얻어진 결과에 관하여 다음과 같이 논의하고자 한다.

먼저 신체구성 중 비만과 연관된 요소인 body weight, BMI, %tissue fat, %region fat, tissue mass, fat mass 및 WHR는 12주 유산소 운동 후 유의하게 감소하여 운동의 효과를 나타냈다. 그러나 그룹간의 효과 차이가 없는 것으로 볼 때, 질환 상태와 상관없이 규칙적인 운동은 비만관련 신체구성에 긍정적인 영향을 미치는 것을 시사한다.

이는 이신호(2009)의 연구에서 중년여성을 비만과 일반그룹으로 나누어 $65\% \dot{V}O_2\max$ 운동강도로 12주간 유산소 운동을 실시한 결과, 그룹에 상관없이 신체구성성분(body weight, BMI, %body fat, WC)이 유의하게 감소하였으며, 장재훈과 허선(2007)도 $65\sim 75\%HR\max$ 로 비만 중년 여성에게 12주간 스텝운동을 실시한 결과, 신체구성성분이 유의하게 감소하여 이 연구결과와 일치하였다.

또한 Rector et al. (2007)이 18~50세 사이에 있는 남녀를 대상으로 $60\% \dot{V}O_2\max$ 로 6개월간 하루 500kcal 에너지 감소와 하루 375kcal를 소모

하는 운동량으로 유산소 운동을 실시한 결과 body weight, %body fat, BMI, WC, 엉덩이둘레, 그리고 WHR 모두 유의하게 감소한다는 결과와 마찬가지로, 12주간 주 3회, 500kcal를 소비하는 운동이 비만관련 요소 개선에 효과적인 것으로 나타났다. 이처럼 체중 10%의 감량은 심혈관 질환 발병 위험 요소를 20% 감소시키는 것으로 Framingham 연구 결과에서 보고하고 있으나(Ashley et al., 1974), 단순히 체중의 감량이 심혈관 질환 위험을 줄인다고 단정하기는 어려우므로 지속적인 연구를 통해 정의되어야 할 것이다.

반면, lean mass, BMC는 그룹별, 전·후에 따른 차이가 나타나지 않았고, BMR은 운동 후 유의하게 감소하는 것으로 나타났다. 이는 체중 감량으로 인해 나타나는 현상으로 판단된다.

일반적으로 좌업위주의 생활과 과체중 현상은 대사증후군을 초래한다. 특히 비만관련 신체구성 요소(BMI, WC 등)의 증가는 인슐린 저항성, 당뇨병(McKeigue et al., 1991), 고혈압(Janet & Torpy, 2003), 고지혈증과 일부 암(Louis, 2002)을 유발하여 기대수명에 영향을 미치게 된다.

ACSM(2005)에서는 대사증후군을 예방하기 위해 매일 중등도의 운동을 30분 이상할 것을 권장하고 있으며, 혈중지질수준의 개선을 위해서는 40~70% 운동강도로 주당 최소 1,000kcal, 최대 3,500kcal의 에너지를 소비할 것을 권장하고 있다. 또한 관상동맥의 죽상병변을 감소하려면 주당 최소 1,500~2,100kcal를 소비하도록 권장하고 있다. 이처럼 비만 및 심혈관 질환 위험인자의 개선을 위한 적절한 운동량 제공과 절사점을 찾는 것은 효율적인 운동 방법을 제공하는데 매우 중요하다.

이 연구에 일반, 비만, 대사증후군을 대상으로 주당 1,500~1,550kcal를 소모하는 운동을 실시한 후 대사증후군 요소의 변화를 살펴보았다. 먼

저 대사증후군, 비만 그룹이 일반그룹과 비교하였을 때 TG, 혈압, WC가 높게 나타났으며, 12주간 유산소 운동 후 모든 그룹에서 TG, 혈압, WC가 유의하게 감소하였고, HDL-C는 증가하여 대사증후군 요소가 규칙적인 운동을 통해 개선되었다고 할 수 있다. 반면, glucose는 그룹별 유산소 운동 전·후 유의한 차이가 나타나지 않았다.

이러한 결과는 강현식 등(2006)이 비만지표 개선을 위한 운동량을 주당 1,000kcal 이상, 대사증후군 지표 개선을 위한 운동량을 주당 1,600kcal 이상을 제시한 것과 이 연구에서 1,500~1,550kcal의 운동량을 제공하여 대사증후군 요소 개선은 물론 비만지표에도 긍정적인 영향을 나타내 효과적인 운동량을 밝히고 있다.

염증반응과 세포 및 조직 대사의 비 특이적 반응이 있을 때 증가하는 hsCRP는 급성기 반응 단백질로 알려져 있으며, 비만인 사람은 일반적으로 높은 수준을 나타내고(Gabay & Kushner, 1999), 정상인에서도 hsCRP 수준은 관상동맥질환과 연관성을 나타낸다고 보고하였다(Mendall et al., 1996).

이 연구에서 hsCRP와 Fibrinogen 모두 그룹별, 운동의 효과차이는 나타나지 않았다. 이는 Isasi et al. (2003)이 심폐체력 상승에 따라 hsCRP수준의 감소가 남성들에게만 나타나며, 신체활동과 hsCRP수준의 상관성이 성별에 따라 차이가 있다고 제시한 것으로 미루어 볼 때, 이 연구에서 남자와 여자를 함께 측정하여 영향을 받은 것으로 사료된다. 또한 신윤아 등(2007)의 연구에서도 hsCRP는 12주간 유산소 운동 전·후에 유의한 차이가 나타나지 않았다고 보고하여 운동을 통한 hsCRP의 개선을 위해 보다 다각적인 연구가 진행되어야 할 것이다.

비만, 대사증후군 요소 및 염증반응 지표들의 조합과 누적은 결국 동맥경화성 심혈관 질환을 일으키는 원인으로 작용하게 된다. 특히 동맥

의 경직은 심혈관 질환 요소로서 돌연사로 인한 조기사망을 예방할 수 있는 예측인자로 알려지고 있다.

이 연구에서 12주간의 유산소 운동 후 baPWV 및 ABI를 살펴본 결과, 유산소 운동 전·후 R-baPWV, L-baPWV에서 유의하게 낮아졌으며, 모든 그룹에서 긍정적으로 개선되었다. 반면 ABI는 집단에 따른 차이 및 운동의 효과가 나타나지 않았다.

규칙적인 운동은 동맥의 탄성 회복과 말초혈관 저항을 감소시키며, 결과적으로 혈관이 구조적·기하학적 변화를 하도록 조정한다(Pollock, 1984). 적정 운동강도는 $40\sim60\%\dot{V}O_2\max$ 가 동맥경직도의 개선에 적합하다고 제시하고 있으며(백승희 등, 2008), 김일곤(2002)은 30분간의 $60\%HR\max$ 로 일회성 트레드밀 운동을 실시한 결과 30~40대와 50~60대의 혈관 탄력에 긍정적인 영향을 가져 온다고 보고하였다. 또한, 최승욱(2007)은 중년 성인의 운동습관 유무에 따라 PWV를 비교한 결과, 운동습관이 PWV에 긍정적인 영향을 미친다고 하였다. 이 연구에서도 $60\sim65\%\dot{V}O_2\max$ 운동강도로 12주간 유산소 운동프로그램을 적용하여 동맥경직도에 긍정적인 영향을 나타내어 선행연구와 일치하였다.

반면, HRrest, HRmax, $\dot{V}O_2\max$ 등의 심폐기능에는 모든 그룹에서 변화가 나타나지 않았다. 이는 이 연구의 운동참여기간과 운동량이 질환 예방 및 개선을 위해 적합하지만 심폐체력을 향상시키기에 부족한 것으로 사료되며, 체력 향상을 위해서는 운동강도와 운동량의 증가할 것을 시사한다.

5. 결 론

이 연구는 12주간 유산소운동이 대사증후군 위험 요소와 관련된 질환 상태(정상, 비만, 대사증후군)에 따라 중년 성인의 신체구성, 대사증후군 요소, 염증지표, 동맥경화도 및 심폐체력에 미치는 영향을 규명하고자 하였으며, 다음과 같은 결론을 나타내었다.

1) 12주간의 유산소 운동 전·후 신체구성 중 비만관련 인자(body weight, BMI, %tissue fat, %region fat, tissue mass, fat mass)가 모든 그룹에서 유의하게 감소하였다($p<.05$). 그룹별 운동 전·후 효과의 차이는 나타나지 않았다.

2) 12주간의 유산소 운동 전·후 대사증후군 요소 중 TG, 혈압, WC는 유의하게 감소하였으며, HDL-C는 유의하게 증가하였다($p<.05$). 그룹별 운동 전·후 효과의 차이는 나타나지 않았다.

3) 12주간의 유산소 운동 전·후 R-baPWV, L-baPWV 속도가 유의하게 낮아졌으나($p<.05$), 그룹별 효과의 차이는 나타나지 않았다.

4) 12주간의 유산소 운동 전·후 염증반응 지표는 유의한 차이가 없었으며, 그룹별 효과의 차이도 나타나지 않았다.

5) 12주간의 유산소 운동 전·후 HRrest, HRmax, $\dot{V}O_{2max}$ 는 유의한 차이가 없었으며, 그룹별 효과의 차이도 나타나지 않았다.

이상을 종합해 본 결과 규칙적인 유산소 운동은 심혈관 질환 위험 요소 중 비만 관련 신체구성요소, 대사증후군 요소, 동맥경화도에 긍정적인 영향을 가져오는 것으로 나타났다. 하지만 염증반응 지표 및 심폐기능 향상에는 영향을 미치지 못하였으며, 이를 개선하기 위해서는 이 연

구에서 제공된 운동량보다 높은 운동프로그램 또는 측정기간을 연장하여 측정할 것을 권장하는 바이다.

VI. 고지방 식이 섭취 전·후 유산소 운동이 지방대사, 산화적 스트레스 및 동맥경화도에 미치는 영향(연구과제 IV)

1. 서 론

한국인 남자의 심혈관 질환의 위험 인자는 고혈압, 흡연, 고콜레스테롤혈증 및 고혈당 등으로 서구 다른 나라에서 밝혀진 위험인자와 비슷한 양상으로 발생하고 있다(한국지질·동맥경화학회, 2009). 또한, 식생활 습관의 서구화에 따른 지질섭취, 특히 동물성 지질의 섭취가 증가함에 따라 이와 관련된 심혈관 질환 및 각종 질환의 증가가 우려되고 있다.

가공된 탄수화물과 포화지방이 풍부한 고열량 식이는 혈중 glucose, FFA, TG의 과도한 증가를 유도한다(Ceriello et al., 2005). 이러한 혈중 glucose, FFA, TG의 과도한 증가가 반복적으로 발생할 경우, 식후 대사이상 및 과도한 활성산소의 증가의 원인으로 작용하여 동맥경화 및 관상동맥질환과 관련된 위험 요소를 증가시킨다(Bonora et al., 2006; Weissman et al., 2006).

비정상적 지질·지단백 대사작용은 동맥경화 및 관상동맥질환의 발달 및 진행과 연관성이 있음을 몇몇 역학적 연구에서 밝히고 있다. 이들 연구에서 관상동맥질환이 TC, LDL-C와 정적인 상관관계가 있는 반면, HDL-C와 부적 상관관계가 있는 것으로 밝혀졌으며, 특히 TG 수준은 관상동맥질환의 유의미한 예측인자로 알려지고 있다(Grundy,

1986; Kannel et al., 1971).

식이 섭취 이후 일정 기간에 나타나는 이상증상은 동맥경화 진행에 영향을 미치는 중요한 요인이다(Ceriello et al., 2002). 최근 몇몇 연구들에서 공복시 고중성지방혈증(hypertriglyceridemia: HTG)보다 식후 HTG가 관상동맥경화증의 주요한 독립적 위험인자라고 주장함에 따라(Cohn, 1994; Demacker, 1995; Eberly et al., 2003) 식사 이후의 대사에 대한 관심이 집중되고 있다.

지방 식이 섭취 후 지혈증(lipemia)정도는 TG 농도의 증가정도와 지속시간으로 정의되며(Ebenbichler et al., 1995), 식사에 의해 증가되는 혈중 지질 농도는 식사의 지방 구성에 비례한다(Cohen et al., 1988). 식사 후 지질 수준은 섭취된 식사의 내용물이 계속 남아있을 때 지단백리파제(lipoprotein lipase: LPL) 활성화와 공복시 혈중 TG 풀(pool)의 크기에 의해 결정되는 것으로 나타났다(Foger & Patsch, 1995).

식후 LPL에 의한 혈중 TG 분해 비율의 증가는 혈중 FFA 증가로 이어진다. 이러한 FFA는 간에서 다시 VLDL의 형태로 합성되어 분비되는데, 이는 지방섭취 후 혈청 TG 농도를 더욱 증가시켜(Griffiths et al., 1994) 심혈관 질환의 위험요인으로 작용한다.

산화적 스트레스는 활성산소와 항산화 효소의 불균형에 의해 발생하며(Bloomer & Goldfarb, 2004), 지질, 단백질, 그리고 핵산 등의 세포 구성물의 산화는 물론 각종 질병(Dalle-Donne et al., 2006) 및 노화(Valko et al., 2007)의 원인으로 작용한다. 이러한 산화적 스트레스 증가의 여러 가지 원인 중 식후 HTG가 원인이 되어 발생할 수 있으며, 결국 이들 기전에 의한 내피세포의 기능손상을 초래할 수 있다(Bae et al., 2001; Ceriello et al., 2002). 뿐만 아니라 반복적으로 발생하는 식후 HTG는 동맥경화도의 진행을 촉진시키기도 한다(Gaenzer et al., 2001).

이와 같이, 고지방 섭취 이후 대상이상이 심혈관 질환 및 각종 질환 요소와 관련된 중요한 원인으로 밝혀짐에 따라 이를 해결하고자 많은 연구자들이 식후 지질대사에 관한 연구들을 수행하였으며, 그 결과 전반적으로 운동이 식후 지혈증 개선에 긍정적인 역할을 하는 것으로 제시하고 있다. 이와 관련된 구체적인 연구결과 중 Fogar & Patsch (1995)의 연구에서 운동이 식후 TG 수준을 감소시키고 HDL-C에 긍정적인 효과가 있음을 보고하였으며, Gill et al. (2004)은 중강도의 일회성 운동이 식후 TAG(triacylglycerol) 농도 감소에 의한 식후 혈관 기능을 개선한다는 결과를 제시하였다. 또한, 중강도 운동은 식후 HTG를 20~25% 감소시키고(Gill & Hardman, 2003), PWV의 개선 및 LOOH 수준 감소를 가져오는 등(Mc Clean et al., 2007)의 결과를 통하여 운동이 고지방 섭취로 인해 나타나는 다양한 심혈관 위험 요소 개선을 위한 중요한 요소임을 강조하고 있다.

하지만 식후 지질대사의 개선에 운동이 효과적이라는 결과에 반하여, 운동시기에 따라 고지방식이로 인한 식후 이상증상의 개선 효과에 관한 연구는 연구자들에 따라 서로 상반된 주장들이 나타나고 있다.

Zhang et al. (1998)은 식사 전 운동은 식후 HTG를 완화시키지만, 식사 후 운동은 효과를 나타내지 않음을 제시한 반면, Katsanos & Moffatt (2003)은 운동시기에 상관없이 중강도 운동이 식후 HTG를 개선한다는 상반된 의견을 제시하고 있어, 보다 다각적인 연구가 지속적으로 이루어져야할 필요성을 단적으로 보여주고 있다.

이렇듯 식후 TG 대사가 동맥경화의 진행에 중요한 요소로 알려지면서 이를 개선하기 위한 신체활동 및 운동의 효과가 여러 연구자들에 의해 수행되었음에도 불구하고(Cohen et al., 1989; Merrill et al., 1989; Ziogas et al., 1997) 우리나라에서는 공복 혈청지질 및 심혈관 질환 위

험 요소에 관련된 연구만 이루지고 있을 뿐, 고지방 식이 섭취 후 나타나는 식후 상태에 운동이 미치는 영향을 규명한 연구는 미흡한 실정이다. 뿐만 아니라 식후 지질 대사의 효과적인 개선을 위해 적절한 운동 시기를 규명하는 연구가 구체적으로 이루어져야할 필요성이 있다.

따라서 이 연구의 목적은 고지방 식이로 인해 나타나는 지방대사, 산화적 스트레스 및 동맥경화도에 미치는 영향을 알아보고, 심혈관 질환 위험인자의 악화 예방 및 효과적인 개선을 위한 적절한 운동 시기를 규명하는데 그 목적이 있다.

2. 연구 방법

1) 연구 대상

이 연구의 대상은 K대학교에 재학하고 있는 체육학과 남학생 10명으로 하였다. 모든 대상자는 흡연을 하지 않는 자로 하였으며, 식이 및 측정에 관한 내용을 승낙한 사람에 한하여 동의서를 작성하였고, 모든 내용을 숙지한 후 자발적으로 참가하게 하였다.

또한 모든 대상자는 현재 혈압, 고지혈증, 당뇨병 및 심박수에 영향을 미치는 약물을 복용하고 있지 않고, 정형외과적인 문제가 없었으며, 대상자의 신체적 특성은 <Table 37>과 같다.

Table 37. Characteristics of subjects

Variables	<i>M</i> ± <i>SD</i>
Age(yr)	19.20 ± 1.14
Height(cm)	175.50 ± 6.88
Body weight(kg)	72.39 ± 7.72
Lean mass(kg)	60.43 ± 5.93
Fat mass(kg)	8.80 ± 3.22
BMC(kg)	3.15 ± 0.38
%Tissue fat(%)	12.55 ± 3.97
BMI(cm/m ²)	23.45 ± 2.52
BMR(kcal)	1674.10 ± 132.53
$\dot{V}O_2\text{max}(\text{ml}/\text{kg}/\text{min})$	63.08 ± 2.98

2) 연구 기간 및 절차

이 연구기간 및 절차는 <Table 38>에 제시한 바와 같다.

Table 38. Procedure of study

Procedure	Duration
Design and Planning	2010. 2. ~ 2010. 3
Literature Review	2010. 1 ~ 2010. 4
Contact Subject	2010. 3 ~ 2010. 3
Measurements	2010. 3 ~ 2010. 4
Data Analysis	2010. 4 ~ 2010. 4
Writing Dissertation	2010. 4 ~ 2010. 5

3) 실험 설계

이 연구의 참가자는 세가지 측정형태 식사만(fat meal only: FM), 식사 전 운동(exercise before fat meal: EM), 식사 후 운동(exercise after fat meal: ME)로 인원을 할당하여 randomize하게 배치하였고, Double blind 방법으로 측정하였다. 각 측정과 측정사이에는 최소 6일의 간격을 두어 다른 측정에 영향을 최소화 하였다<Fig. 46>.

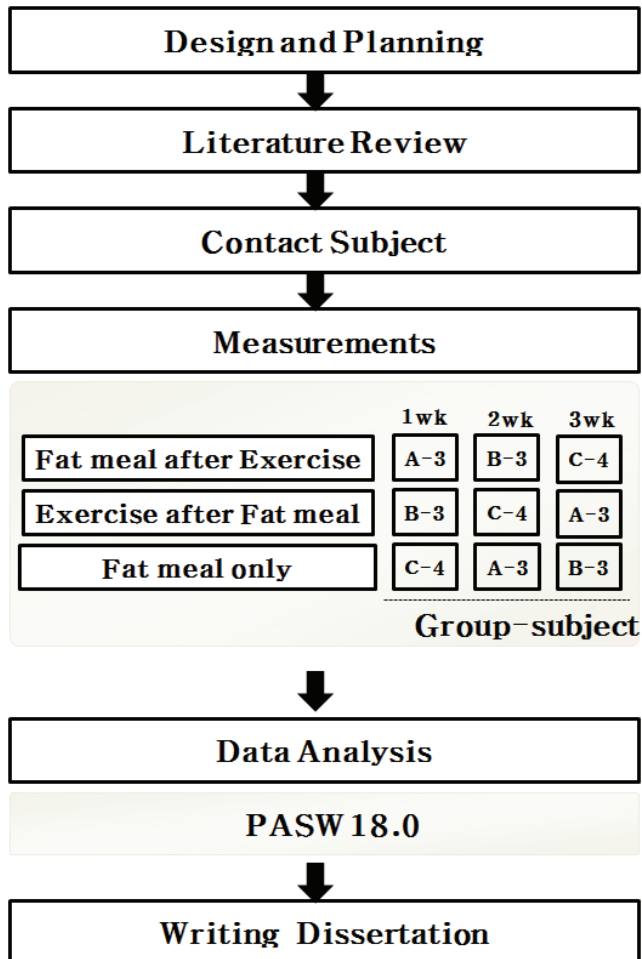


Fig. 46. Design of study

4) 측정 장비

이 연구에 사용된 측정 장비는 <Table 39>에 제시한 바와 같다.

Table 39. Equipments of measurement

Variables	Model (Company, Nation)	Part of measurement
Physique	GM-1000 (neoGMTEC, Korea)	Height, Weight
Body composition	PRODIGY (GE, USA)	Body weight %Tissue fat Lean mass, Fat mass, BMI
Cardiorespiratory fitness	Ergo Spirometry CS-200 BP-200 (SHILLER, Germany)	$\dot{V}O_2$, $\dot{V}CO_2$, HR, ECG
Treadmill	MTM-1500 (SHILLER, Germany)	
Arterial stiffness	VP-1000 (Colin, Japan)	Blood pressure, HR PWV, ABI
Polar	Polar (Polar Electro, Finland)	HR

5) 측정 항목 및 방법

(1) 신체구성(body composition)

신체구성 측정은 DEXA(Lunar prodigy, GE, USA)를 이용하여 body weight(kg), %tissue fat, %region fat, fat mass(kg), tissue mass(kg), lean mass(kg), 그리고 BMI(kg/m²) 등을 측정하였다. 신체구성과 관련된 변인은 12시간 동안의 공복 후 오전 9시에 측정하였다. 대상자는 X-ray 감쇄 물질(안경, 벨트, 시계, 보석 등)을 제거하고, 옷을 완전히 탈의한 후 가운을 입고 측정하였다. 측정단위는 소수점 셋째자리에서 반올림하여 둘째자리까지 표기하였다.

(2) 운동부하테스트(graded exercise test)

운동부하테스트는 실험상 오차를 줄이고 정확한 측정을 위하여 운동처방실 온도 $26 \pm 1^\circ\text{C}$ 와 습도 $60 \pm 1\%$ 를 유지하였다.

Ergo Spirometry 자동호흡 대사 분석기를 충분히 준비운동을 시킨 후, 호흡감도 변환기와 가스 농도를 Calibration 하였다. 운동부하테스트의 Treadmill을 이용하여 초기 1.7mph, 10%로 3분 지속 후, 매 3분마다 0.8~0.9mph 속도와 2% 경사도를 증가시키는 Bruce protocol(Bruce et al., 1973)을 사용하여 all-out 시점까지 검사하였다.

운동부하테스트 전에 안정시 혈압 및 심박수를 체크하였고, 다음 3가지 항목 중 2가지 이상인 경우 운동을 $\dot{V}O_{2\text{max}}$ 로 간주하였다. 즉, 트레드밀 부하 증가에도 불구하고 $\dot{V}O_{2\text{max}}$ 이 더 이상 증가하지 않거나 (leveling off), 심박수가 예상 최대값 이상일 경우($220 - \text{age}$), RER이 1.1이상일 경우일 때 중단시켰다. 측정단위는 ml/kg/min로 하였다.

운동부하중에는 Borg(1982)에 의해 고안된 RPE에 의해 대상자가 운

동강도를 주관적으로 판단하도록 하였으며, 본인의 의지적으로 더 이상 실시할 수 없는 all-out 상태에 도달하였을 때, 속도 적응 불가능, 이상 증상 발현 시에 즉각 정지될 수 있도록 하여 운동 중 불의의 사고를 예방하였다. 운동직후 정리운동을 한 후 의자에 앉아 최대한 편안한 상태에서 5분간 휴식을 취하도록 하였다.

(3) 혈액 변인(blood variables)

혈액은 12시간 동안의 공복 후 충분한 안정상태를 유지한 후 전완에서 혈액을 채취하였으며 각 혈액의 분석정보는 다음과 같다. TG는 Lipase, GK, GPD, colorimetry법으로 TG(Bayer, USA)을 이용하였고, HDL-C는 Enzymatic, colorimetry법으로 Direct HDL-C(Bayer, USA)을 사용하였으며, LDL-C은 EIA 방법으로 LDL-C(Bayer, USA)을 사용하였고, glucose는 enzymatic 법으로 Glucose Hexokinase(Bayer, USA) 시약을 사용하여 ADVIA 1650 (Bayer, Japan)으로 분석하였다. FFA는 ACS-ACOD, colorimetry법으로 NEFA HR.II(Wako, Japan)을 이용하여 HITACHI 7180(Hitachi, Japan)로 분석하였다. 측정단위는 mg/dl로 하였다.

MDA는 냉동 보관 후 Colorimetry법으로 LPO 586 Assay kit(Oxis International, Inc. USA)를 사용하여 UV 1700(Shimadzu, Japan)로 분석하였고, 측정단위는 U/ml로 하였다. SOD는 냉동 보관 후 Colorimetry법으로 Superoxide Dismutase Assay(Cayman, USA)를 사용하여 Sunrise(Tecan, Austria)로 분석하였고, 측정단위는 $\mu\text{mol}/\ell$ 로 하였다.

측정시간은 매 2시간 간격으로 식사 전, 식사 후 2·4·6시간에 측정하였다. 대상자는 측정 전 안정상태(책읽기, TV보기, 컴퓨터 등)로 대기하였다.

(4) baPWV와 ABI

동맥경화도의 지표인 동맥경직을 평가하는 baPWV와 ABI 및 사지혈압 측정은 VP-1000(Colin Co., Japan)을 이용하여 앙아위 자세로 상완과 발목에서 측정하였다.

측정시간은 매 1시간 간격으로 식사 전, 식사 후 2·4·6시간에 측정하였다. 대상자는 측정 전 안정상태(책읽기, TV보기, 컴퓨터 등)로 대기 후 좌흉골 가장자리에 전극을 부착시키고 상완과 발목에 plethymographic sensor cuff를 감아 맥박의 용적파형이 기록되었고, 사지의 혈압은 oscillometric 방법을 사용하여 측정하였다. 또한 신장을 이용하여 계산된 상완과 발목 사이의 거리와 그 거리를 통과하는데 소요되는 시간이 측정되어 양측 baPWV가 산출되며, 총 검사시간은 5분이 소요되었다. baPWV는 맥파의 이동거리(cm) 대 전달시간(s)의 비로 나타낸 것이다. 측정단위는 cm/s으로 하였다.

ABI의 측정은 발목과 상완 SBP의 비율을 말하며 측정방법은 다음과 같다.

우ABI = 우측관절혈압/좌우(높은쪽)의 상완혈압비

좌ABI = 좌측관절혈압/좌우(높은쪽)의 상완혈압비

(5) 고지방 식이 제조(high fat meal)

모든 대상자는 12시간 공복상태로 오전 8시에 실험실에 도착하도록 하였다. 고지방식은 지방 1.2g/kg, 탄수화물 0.6g/kg, 단백질 0.12g/kg으로 제조하였으며, 이는 선행연구(Bloomer et al., 2008; Mc Clean et al., 2007; Zhang et al., 1998, 2007)에서 지방 1.0~1.4g/kg, 탄수화물 0.2~1.2g/kg, 단백질 0.03~0.4g/kg으로 설정한 것을 기초로 하였다. 재료는 휘핑크림과 아이스크림을 사용하였으며 밀크쉐이크 형태로 제공하였다. 개인별 영양소의 비율은 지방 63~67%, 탄수화물 28~32%, 단백질 4~5%로 설정하였고, 체중당 14~15kcal/kg로 섭취하였다. 식이는 15분 이내에 모두 섭취할 수 있도록 하였다. 식이 섭취 후 다른 음식 및 음료의 섭취를 모두 제한하였으나, 물의 섭취는 600ml에 한하여 자유롭게 마실 수 있도록 허용하였다.

(6) 운동 프로그램

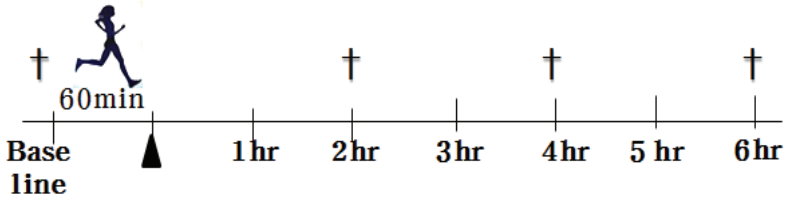
고지방 식이 전·후 유산소 운동프로그램은 트레드밀을 이용하여 60분간 실시하였다. 운동강도는 운동부하테스트를 통하여 도출한 $\dot{V}O_{2max}$ 의 60%로 목표심박수를 계산하여 설정하였다.

$$[(\dot{V}O_{2max} - \dot{V}O_{2rest}) \times 0.6 + \dot{V}O_{2rest}]$$

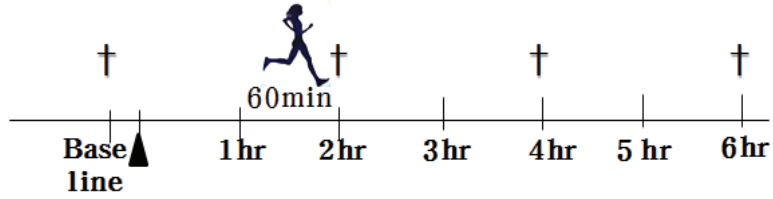
스피드는 심박수에 맞추어 유지하였으며, 심박수 측정은 자동심박동 측정기(Polar Electro, Finland)를 착용한 후 실시간 모니터링 하였다.

운동 시간은 고지방식을 기준으로 식사 전 운동은 식사 시작하기 1시간 전에 실시하였으며, 식사 후 운동은 식사를 마친 시점을 기준으로 1시간 후에 실시하였다. 운동프로그램, 고지방식이 섭취 및 혈액 채취에 관하여 <Fig. 47>에 나타내었다.

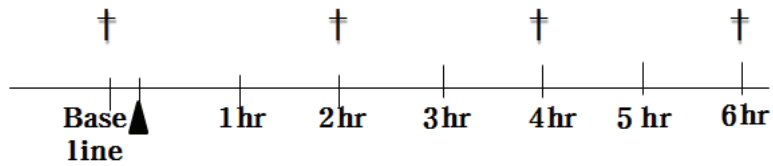
Fat meal after Exercise



Exercise after Fat meal



Fat meal only



▲ Fat meal † Blood sample, PWV, ABI

Fig. 47. Time flow chart for 3 trials

6) 자료 처리

이 연구의 자료 처리는 PASW 18.0 통계 프로그램을 이용하였다. 측정된 모든 자료는 각 변인별로 평균과 표준편차를 산출하였다. 고지방식이 및 식이 전·후 운동의 효과와 처치 후 시기에 따른 효과를 규명하기 위하여 two-way repeated measure ANOVA를 실시하였다. repeated ANOVA는 분포의 정상성, 분산의 동질성과 함께 분산-공분산 행렬의 특수한 형태인 구형성 가정을 만족해야 한다. PASW 18.0에서는 이 가정의 만족 여부를 판단하기 위하여 Mauchly's χ^2 test을 제공함으로써 이를 통하여 일변량 분석의 타당성 여부를 결정할 수 있게 하였다. 그러나 Mauchly's χ^2 test는 사례수에 매우 민감하기 때문에 타당한 결정을 내리기에 부적절하다는 의견이 대다수이기 때문에 Huynh-Feldt 또는 Greenhouse-geisser의 엡실론(epsilon)값을 이용하여 수정된 자유도로 유의성을 판단할 것을 권장하고 있다(엄한주, 2007). 따라서 처치, 측정시기 및 처치와 측정시기의 상호작용의 유의성을 타당하게 판단하기 위해서 엡실론 값을 이용하여 자유도를 수정한 값을 사용하여 유의성을 판단하였다. Huynh-Feldt 엡실론 값은 .7 이상일 경우, 이 값을 사용하여 자유도를 수정한 후 유의성 검정을 하였으며, .7이하일 경우 Greenhouse-Geisser의 엡실론 값을 사용하여 자유도를 수정한 후 유의성을 판단하였다. 그리고 유의한 차이를 보이는 항목에 대하여 대비검정을 수행하였으며, 상호작용 효과가 유의한 차이가 있을 경우 단순 주효과(simple main effect) 비교를 통해 구체적인 효과를 분석하였다. 모든 통계적 유의수준은 $\alpha=.05$ 로 설정하였다.

3. 연구 결과

이 연구는 고지방식이 섭취(fat meal only: FM) 후 나타나는 식후 상태와 식사 전 운동(exercise before fat meal: EM), 식사 후 운동(exercise after fat meal: ME)이 지방대사, 산화적 스트레스 및 동맥경화에 미치는 영향에 관하여 알아보려고 하였으며, 다음과 같은 결과를 나타내었다.

1) 지방대사

지방대사에 관한 결과는 <Table 40~50>, <Fig. 48~53>과 같다

Table 40. Lipid and glucose metabolism on part in 3 trials

Variables	After fat meal	Part in 3 trials		
		FM	EM	ME
TG (mg/dl)	pre	70.50 ± 34.38	68.80 ± 34.64	66.50 ± 23.20
	2h	122.30 ± 48.82	104.30 ± 56.65	115.80 ± 48.77
	4h	134.00 ± 74.83	117.20 ± 75.36	110.10 ± 57.85
	6h	98.30 ± 63.62	100.90 ± 72.15	85.30 ± 39.86
HDL-C (mg/dl)	pre	53.10 ± 11.12	54.50 ± 7.44	51.40 ± 7.55
	2h	54.20 ± 12.39	56.40 ± 6.75	55.90 ± 8.97
	4h	54.90 ± 12.16	56.20 ± 7.00	53.80 ± 8.85
	6h	55.40 ± 12.01	57.60 ± 7.83	54.80 ± 9.99
LDL-C (mg/dl)	pre	86.10 ± 23.47	90.70 ± 27.45	80.10 ± 16.91
	2h	87.80 ± 24.29	92.40 ± 29.36	87.60 ± 17.16
	4h	88.80 ± 24.98	91.40 ± 26.53	85.20 ± 16.87
	6h	90.30 ± 26.22	94.20 ± 28.80	87.20 ± 17.47
FFA (mg/dl)	pre	354.40 ± 183.40	398.60 ± 232.68	323.40 ± 147.92
	2h	473.20 ± 158.14	565.90 ± 131.74	780.50 ± 268.89
	4h	538.10 ± 109.30	727.10 ± 208.93	628.20 ± 209.62
	6h	665.40 ± 173.76	851.10 ± 186.92	772.40 ± 215.67
Glucose (mg/dl)	pre	92.80 ± 6.11	91.30 ± 8.96	95.10 ± 5.24
	2h	88.00 ± 7.24	96.50 ± 8.59	98.10 ± 5.04
	4h	91.20 ± 5.45	92.50 ± 7.31	97.60 ± 10.95
	6h	92.00 ± 3.83	89.40 ± 3.89	89.90 ± 5.47

$M \pm SD$

FM: fat meal only, EM: exercise before meal, ME: exercise after meal

처치(FM, EM, ME)와 측정시기에 따라 TG에 미치는 효과를 알아보
기 위하여 two-way repeated measure ANOVA를 실시한 결과는 다음
<Table 41>에 제시한 바와 같다.

Table 41. Two-way repeated measure ANOVA on TG

<i>Source</i>	<i>SS</i>	<i>df</i>	<i>MS</i>	<i>F</i>
Subject	13539.687	9	1504.410	
Treat	2878.467	1.880	1530.735	.290
Error(treat)	89386.033	16.924	5281.606	
Time	49761.558	2.549	19520.641	16.000***
Error(time)	27990.525	22.943	1220.023	
Treat×Time	2951.467	1.977	1493.071	.586
Error(treat×time)	45298.700	17.791	2546.161	
Total	231,806.437	73.064		

*** $p < .001$

처치에 따른 주효과는 $F(1.880,16.924)=.290$, 처치와 시기의 상호작용효
과는 $F(1.977,17.790)=.586$ 로 나타나 통계적으로 유의한 효과가 없는 것으
로 나타났다($p > .05$). 그러나 시기에 따른 주효과에서는 $F(2.549,22.943)=$
16.000로 통계적으로 유의한 효과가 있는 것으로 나타났다($p < .001$). 시기
에 따른 주효과의 효과의 크기는 약 64.0%로 나타났다.

따라서 식후 시간의 흐름에 따라서 TG의 변화는 일어났으나, 처치에
따른 변화는 없었으며, 또한 각 처치별 시기에 따른 변화 형태에도 차이
가 없다고 할 수 있다.

Table 42. Contrast of TG

<i>Source</i>	<i>Treat</i>	<i>Time</i>	<i>SS</i>	<i>df</i>	<i>MS</i>	<i>F</i>
Time		pre vs. 2h	20915.378	1	20915.378	44.373***
		pre vs. 4h	27457.600	1	27457.600	28.423***
		pre vs. 6h	6881.878	1	6881.878	7.075*
Error (time)		pre vs. 2h	4242.178	9	471.353	
		pre vs. 4h	8694.400	9	966.044	
		pre vs. 6h	8754.233	9	972.693	

* $p < .05$, *** $p < .001$

통계적으로 TG에 유의한 효과를 보인 시기에 따른 주효과에 대하여 대비검정을 실시한 결과는 <Table 42>와 같다. 구체적으로 살펴보면, pre-2h, pre-4h, pre-6h 모두 통계적으로 유의하게 증가한 것으로 나타났다($p < .001$, $p < .05$).

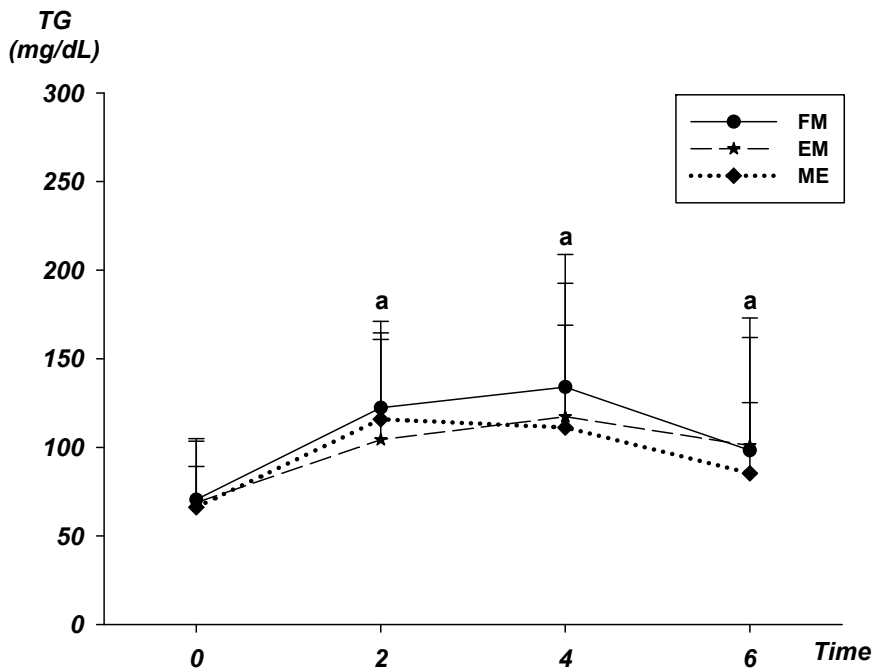


Fig. 48. TG before and following intake of a high fat meal in 3 trials

처치(FM, EM, ME)와 측정시기에 따라 HDL-C에 미치는 효과를 알아보기 위하여 two-way repeated measure ANOVA를 실시한 결과는 다음 <Table 43>에 제시한 바와 같다.

Table 43. Two-way repeated measure ANOVA on HDL-C

<i>Source</i>	<i>SS</i>	<i>df</i>	<i>MS</i>	<i>F</i>
Subject	700.414	9	77.824	
Treat	108.950	1.930	56.440	.783
Error(treat)	1252.883	17.373	72.116	
Time	150.967	2.148	70.287	19.038***
Error(time)	71.367	19.331	3.692	
Treat×Time	38.183	6	6.364	2.491*
Error(treat×time)	137.983	54	2.555	
Total	2,460.747	109.782		

* $p < .05$, *** $p < .001$

처치에 따른 주효과는 $F(1.930, 17.373) = .783$ 로 나타나 통계적으로 유의한 효과가 없는 것으로 나타났다($p > .05$). 그러나 시기에 따른 주효과에서는 $F(2.148, 19.331) = 19.038$, 처치와 시기의 상호작용효과는 $F(6, 54) = 2.491$ 로 통계적으로 유의한 효과가 있는 것으로 나타났다($p < .001$, $p < .05$). 시기에 따른 주효과의 효과의 크기는 약 67.9%, 처치와 시기의 상호작용효과의 효과의 크기는 21.7%로 나타났다.

따라서 각 처치별 시기에 따른 변화 형태에 차이가 있으며, 식후 시간의 흐름에 따라서 HDL-C의 변화가 있었다. 그러나 처치에 따른 변화는 없는 것으로 나타났다.

Table 44. Contrast of HDL-C

<i>Source</i>	<i>Treat</i>	<i>Time</i>	<i>SS</i>	<i>df</i>	<i>MS</i>	<i>F</i>
Time		pre vs. 2h	62.500	1	62.500	54.730***
		pre vs. 4h	38.678	1	38.678	13.452**
		pre vs. 6h	86.044	1	86.044	27.056**
Error (time)		pre vs. 2h	10.278	9	1.142	
		pre vs. 4h	25.878	9	2.875	
		pre vs. 6h	28.622	9	3.180	
Treat × Time	FM vs. EM	pre vs. 2h	6.400	1	6.400	.451
		pre vs. 4h	.100	1	.100	.006
		pre vs. 6h	6.400	1	6.400	.407
	EM vs. ME	pre vs. 2h	67.600	1	67.600	7.567*
		pre vs. 4h	4.900	1	4.900	.688
		pre vs. 6h	.900	1	.900	.053
Error (treat× time)	FM vs. EM	pre vs. 2h	127.600	9	14.178	
		pre vs. 4h	160.900	9	17.878	
		pre vs. 6h	141.600	9	15.733	
	EM vs. ME	pre vs. 2h	80.400	9	8.933	
		pre vs. 4h	64.100	9	7.122	
		pre vs. 6h	152.100	9	16.900	

* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$

FM: fat meal only, EM: exercise before meal, ME: exercise after meal

통계적으로 HDL에 유의한 효과를 보인 시기에 따른 주효과와 상호작용에 대하여 대비검정을 실시한 결과는 <Table 44>와 같다. 구체적으로 살펴보면, pre-2h, pre-4h, pre-6h 모두 통계적으로 유의하게 증가하였다($p < .01$, $p < .001$). 그리고 EM과 ME의 pre-2h에서 유의한 상호작용 효과가 있는 것으로 나타났다($p < .05$). 유의한 상호작용효과가 나타난 부분에 대하여 <Fig. 49>를 통하여 구체적으로 살펴보면, pre-2h에서 ME에서 EM 보다 HDL-C의 증가폭이 크게 나타났다. 따라서 이 구간에서는 ME 처치가 EM 처치 보다 HDL-C를 증가시키는데 더 효과적이라고 할 수 있다. 유의한 상호작용에 대하여 <Fig. 49>와 단순주효과를 구체적으로 살펴본 결과, 먼저 처치수준별 시기에 따른 효과에서 FM은 pre($53.10 \pm 11.12\text{mg/dl}$)-4h($54.90 \pm 12.16\text{mg/dl}$), pre-6h($55.40 \pm 12.01\text{mg/dl}$)에서 통계적으로 유의한 증가를 보였고($p < .05$), EM은 pre($54.50 \pm 7.44\text{mg/dl}$)-2h($56.40 \pm 6.75\text{mg/dl}$), pre-6h($57.60 \pm 7.83\text{mg/dl}$) 사이에서 유의한 증가를 보였으며($p < .05$), ME는 pre($51.40 \pm 7.55\text{mg/dl}$)-2h($55.90 \pm 8.97\text{mg/dl}$), pre-4h($53.80 \pm 8.85\text{mg/dl}$), pre-6h($54.80 \pm 9.99\text{mg/dl}$)에서 통계적으로 유의하게 증가한 것으로 나타났다($p < .05$, $p < .01$, $p < .001$). 그러나 시기별 처치수준에 따른 유의한 차이는 없는 것으로 나타났다($p < .05$).

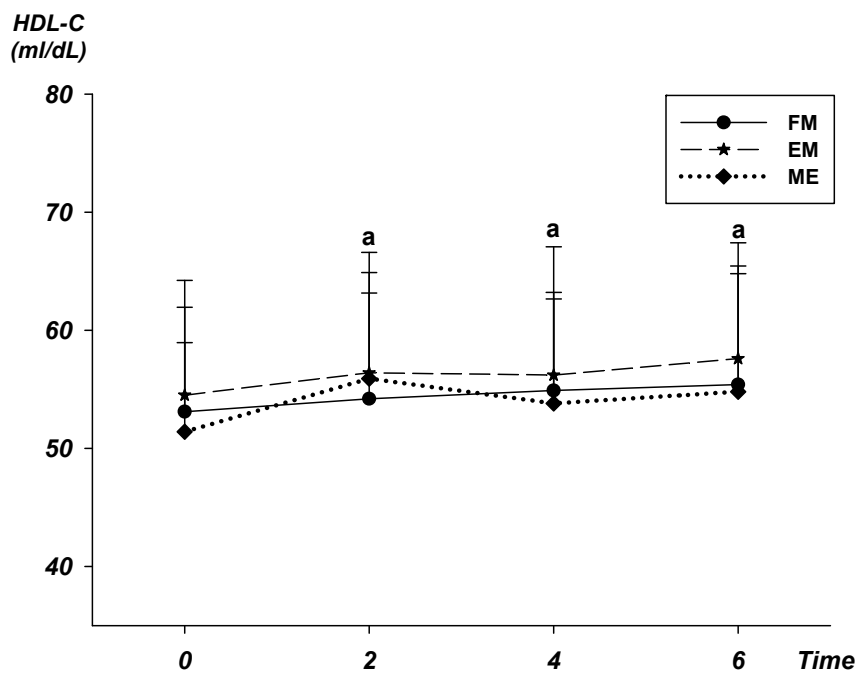


Fig. 49. HDL-C before and following intake of a high fat meal in 3 trials

처치(FM, EM, ME)와 측정시기에 따라 LDL-C에 미치는 효과를 알아보기 위하여 two-way repeated measure ANOVA를 실시한 결과는 다음 <Table 45>에 제시한 바와 같다.

Table 45. Two-way repeated measure ANOVA on LDL-C

Source	SS	df	MS	F
Subject	4488.459	9	498.718	
Treat	1032.650	1.946	530.568	1.385
Error(treat)	6711.517	17.517	383.148	
Time	398.025	3.000	132.675	32.847***
Error(time)	109.058	27.000	4.039	
Treat×Time	130.950	4.579	28.599	4.529**
Error(treat×time)	260.217	41.209	6.315	
Total	13,130.876	104.251		

** $p < .01$, *** $p < .001$

처치에 대한 주효과는 $F(1.946, 17.517) = 1.385$ 로 통계적으로 유의한 효과가 없는 것으로 나타났다($p > .05$). 그러나 시기에 따른 주효과는 $F(3, 27) = 32.847$, 처치와 시기간의 상호작용효과는 $F(4.579, 41.209) = 4.529$ 로 통계적으로 유의한 효과가 있는 것으로 나타났다($p < .001$, $p < .01$). 효과의 크기는 시기에 따른 주효과는 약 78.5%, 처치와 시기간 상호작용효과는 약 33.5%로 나타났다.

따라서 처치에 따른 LDL-C의 변화는 없으나, 식후 시간의 흐름에 따른 변화가 있다고 할 수 있으며, 또한 각 처치별 시기에 따른 LDL-C의 변화 형태가 다르다고 할 수 있다.

Table 46. Contrast of LDL-C

<i>Source</i>	<i>Treat</i>	<i>Time</i>	<i>SS</i>	<i>df</i>	<i>MS</i>	<i>F</i>
Time		pre vs. 2h	134.444	1	134.444	60.500***
		pre vs. 4h	82.178	1	82.178	27.015**
		pre vs. 6h	246.678	1	246.678	57.598***
Error (time)		pre vs. 2h	20.000	9	2.222	
		pre vs. 4h	27.378	9	3.042	
		pre vs. 6h	38.544	9	4.283	
Treat × Time		pre vs. 2h	.000	1	.000	.000
	FM vs. EM	pre vs. 4h	40.000	1	40.000	1.593
		pre vs. 6h	4.900	1	4.900	.266
		pre vs. 2h	348.100	1	348.100	15.290**
	EM vs. ME	pre vs. 4h	202.500	1	202.500	14.183**
		pre vs. 6h	136.900	1	136.900	10.991**
Error (treat× time)		pre vs. 2h	192.000	9	21.333	
	FM vs. EM	pre vs. 4h	226.000	9	25.111	
		pre vs. 6h	166.100	9	18.456	
		pre vs. 2h	204.900	9	22.767	
	EM vs. ME	pre vs. 4h	128.500	9	14.278	
		pre vs. 6h	112.100	9	12.456	

** $p < .01$, *** $p < .001$

FM: fat meal only, EM: exercise before meal, ME: exercise after meal

통계적으로 LDL-C에 유의한 효과를 보인 시기와 처치와 시기간 상호작용효과에 대하여 대비검정을 실시한 결과는 <Table 46>과 같다. 구체적으로 살펴보면, 시기에 따라 pre-2h, pre-4h, pre-6h 모두 통계적으로 유의하게 증가하였다($p<.001$, $p<.01$). 그리고 상호작용 효과는 EM과 ME 처치 간, pre-2h, pre-4h, pre-6h 시기 간 상호작용효과가 통계적으로 유의한 것으로 나타났다($p<.01$). 유의한 상호작용 효과가 있는 시기에 대하여 구체적으로 살펴보면, pre-2h, pre-4h, pre-6h에서 ME의 증가 추세가 EM보다 크게 나타났다. 유의한 상호작용효과에 대하여 구체적으로 알아보기 위하여 <Fig. 50>과 단순 주효과 검증을 통하여 살펴보면, 먼저 처치수준별 시기에 따른 효과에서 FM은 pre($86.10 \pm 23.47\text{mg/dl}$)-2h($87.80 \pm 24.29\text{mg/dl}$), pre-4h($88.80 \pm 24.89\text{mg/dl}$), pre-6h($90.30 \pm 26.22\text{mg/dl}$)에 유의하게 증가한 것으로 나타났다($p<.05$, $p<.01$). EM은 pre($90.70 \pm 27.45\text{mg/dl}$)-6h($94.20 \pm 28.80\text{mg/dl}$)에서 유의하게 증가하였고($p<.01$), ME는 pre($80.10 \pm 16.91\text{mg/dl}$)-2h($87.60 \pm 17.16\text{mg/dl}$), pre-4h($85.20 \pm 16.87\text{mg/dl}$), pre-6h($87.20 \pm 17.47\text{mg/dl}$)에서 유의하게 증가한 것으로 나타났다($p<.001$).

그러나 시기별 처치수준에 따른 차이는 모두 유의한 차이가 없는 것으로 나타났다($p>.05$).

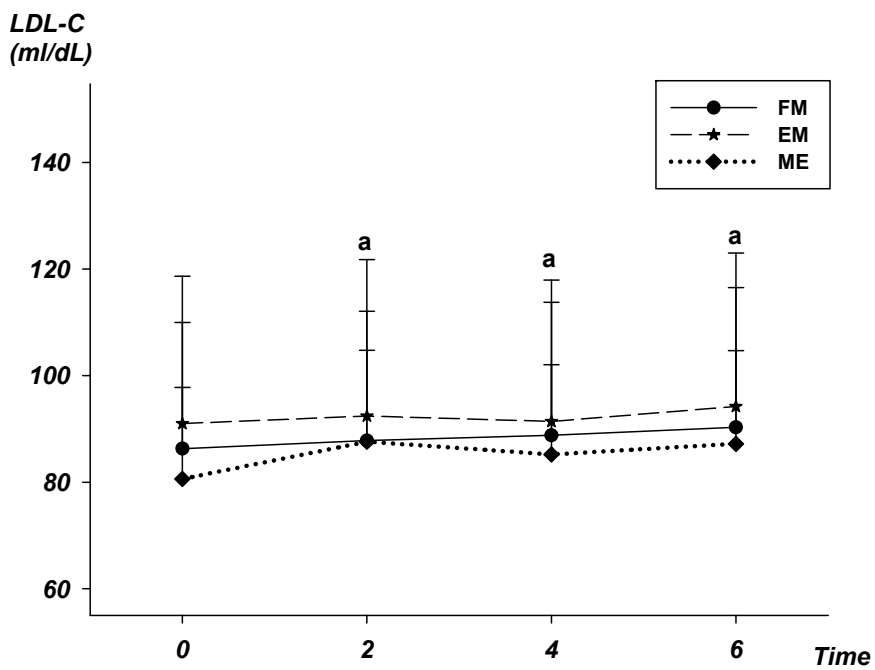


Fig. 50. LDL-C before and following intake of a high fat meal in 3 trials

처치(FM, EM, ME)와 측정시기에 따라 FFA에 미치는 효과를 알아보기 위하여 two-way repeated measure ANOVA를 실시한 결과는 다음 <Table 47>에 제시한 바와 같다.

Table 47. Two-way repeated measure ANOVA on FFA

Source	SS	df	MS	F
Subject	85122.683	9	9458.076	
Treat	407563.317	2.000	203781.658	7.258**
Error(treat)	505362.850	18.000	28075.714	
Time	2564244.967	2.602	985312.352	26.594***
Error(time)	867798.533	23.422	37050.222	
Treat×Time	470510.683	5.504	85487.418	2.759*
Error(treat×time)	1534579.817	49.535	30979.877	
Total	6,435,182.85	110.063		

* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$

처치에 따른 주효과는 $F(2,18)=7.258$, 시기에 따른 주효과는 $F(2.602,23.422)=26.594$, 처치와 시기 간 상호작용에 따른 효과는 $F(5.504,49.535)=2.759$ 로 모두 통계적으로 유의한 효과가 있는 것으로 나타났다($p > .01$, $p < .001$, $p < .05$). 처치에 의한 주효과의 효과 크기는 약 44.6%, 시기에 따른 주효과의 효과 크기는 74.7%, 처치와 시기에 따른 상호작용 효과의 크기는 23.5%로 나타났다.

따라서 처치와 식후 시간의 흐름이 FFA에 영향을 미친다고 할 수 있으나, 이들 영향은 처치 조건과 식후 시간에 따라 변화의 형태가 다른 것으로 나타났다.

Table 48. Contrast of FFA

<i>Source</i>	<i>Treat</i>	<i>Time</i>	<i>SS</i>	<i>df</i>	<i>MS</i>	<i>F</i>
Treat	FM vs. EM		164160.156	1	164160.156	16.501**
	EM vs. ME		912.025	1	912.025	.052
Error (treat)	FM vs. EM		89538.406	9	9948.712	
	EM vs. ME		158555.600	9	17617.289	
Time		pre-2h	615205.344	1	615205.344	38.873***
		pre-4h	743289.344	1	743289.344	36.240***
		pre-6h	1635932.844	1	1635932.844	43.618***
Error (time)		pre-2h	142433.211	9	15825.912	
		pre-4h	184589.878	9	20509.986	
		pre-6h	337555.156	9	37506.128	
Treat × Time		pre vs. 2h	22657.600	1	22657.600	.128
	FM vs. EM	pre vs. 4h	207072.100	1	207072.100	1.623
		pre vs. 6h	197683.600	1	197683.600	2.250
		pre vs. 2h	839840.400	1	839840.400	7.945*
	EM vs. ME	pre vs. 4h	5616.900	1	5616.900	.046
		pre vs. 6h	122.500	1	122.500	.001
Error (treat× time)		pre vs. 2h	1590358.400	9	176706.489	
	FM vs. EM	pre vs. 4h	1148588.900	9	127620.989	
		pre vs. 6h	790848.400	9	87872.044	
		pre vs. 2h	951323.600	9	105702.622	
	EM vs. ME	pre vs. 4h	1108958.100	9	123217.567	
		pre vs. 6h	1089896.500	9	121099.611	

* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$

FM: fat meal only, EM: exercise before meal, ME: exercise after meal

통계적으로 FFA에 유의한 효과를 보인 처치에 따른 주효과와 시기에 따른 주효과 및 처치와 시기간 상호작용 효과에 대하여 대비검정을 실시한 결과는 <Table 48>과 같다. 구체적으로 살펴보면, 처치에 따른 주효과에서는 FM과 EM처치 간에 유의한 차이가 있는 것으로 나타났으며($p<.01$), EM이 FM보다 높게 나타났다. 또한, 시기간 주효과에서는 pre-2h, pre-4h, pre-6h 모두 통계적으로 유의하게 증가하였다($p<.01$, $p<.001$). 그리고 처치와 시기에 따른 상호작용효과에서는 EM과 ME 처치간 pre-2h에서 통계적으로 유의한 상호작용이 있는 것으로 나타났다($p<.05$). 유의한 상호작용 효과가 있는 시기에 대하여 구체적으로 살펴보면, pre-2h에 ME의 증가폭이 EM보다 큰 것으로 나타났다. 따라서 이 구간에서는 EM 처치 조건보다는 ME 처치 조건이 FFA를 생성하는데 더 효과적이라고 할 수 있다. FFA에 영향을 미치는 상호작용효과에 대하여 구체적으로 알아보기 위하여 <Fig. 51>과 단순 주효과 검증을 통하여 살펴보면 먼저 처치수준별 시기에 따라 FM은 pre($354.50 \pm 183.40\text{mg/dl}$)-4h($538.10 \pm 109.30\text{mg/dl}$), pre-6h($665.40 \pm 173.76\text{mg/dl}$)에서 유의한 증가가 나타났다($p<.01$). EM은 pre($398.60 \pm 232.68\text{mg/dl}$)-2h($565.90 \pm 131.74\text{mg/dl}$), pre-4h($727.10 \pm 208.93\text{mg/dl}$), pre-6h($851.10 \pm 186.92\text{mg/dl}$)에 유의한 증가를 보였으며($p<.05$, $p<.01$), ME는 pre($323.40 \pm 147.92\text{mg/dl}$)-2h($780.50 \pm 268.89\text{mg/dl}$), pre-4h($628.20 \pm 209.62\text{mg/dl}$), pre-6h($772.40 \pm 215.67\text{mg/dl}$)에서 유의한 증가가 나타났다($p<.01$).

시점별 처치수준에 따른 효과에서는 2h때에 ME($780.50 \pm 268.89\text{mg/dl}$)가 EM($565.90 \pm 131.74\text{mg/dl}$)보다 유의하게 높은 것으로 나타났다($p<.05$).

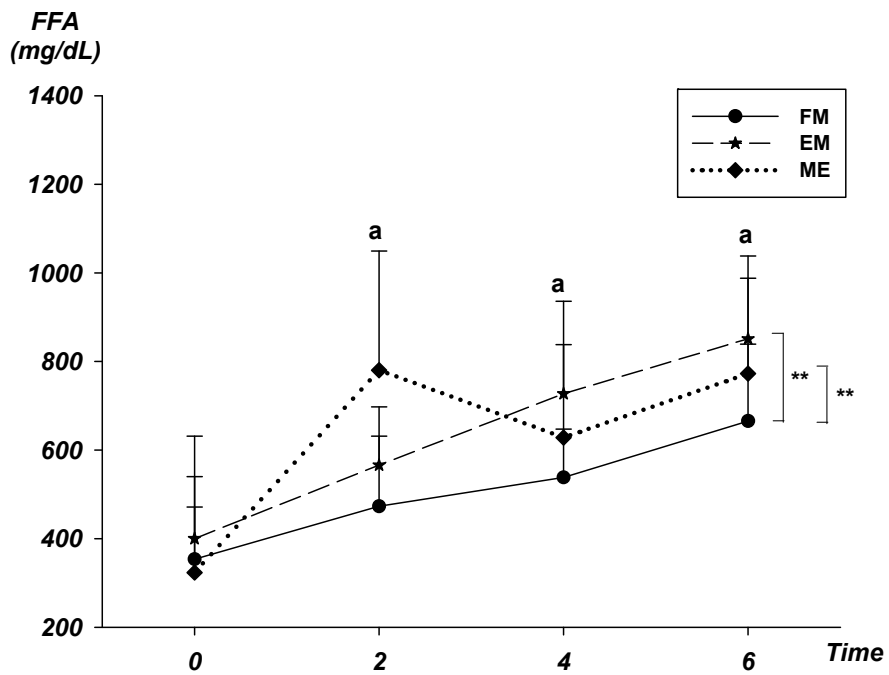


Fig. 51. FFA before and following intake of a high fat meal in 3 trials

처치(FM, EM, ME)와 측정시기에 따라 glucose에 미치는 효과를 알아보기 위하여 two-way repeated measure ANOVA를 실시한 결과는 다음 <Table 49>에 제시한 바와 같다.

Table 49. Two-way repeated measure ANOVA on glucose

<i>Source</i>	<i>SS</i>	<i>df</i>	<i>MS</i>	<i>F</i>
Subject	105.031	9	11.670	
Treat	360.317	2.000	180.158	2.195
Error(treat)	1477.683	18.000	82.094	
Time	256.467	3.000	85.489	2.700
Error(time)	855.033	27.000	31.668	
Treat×Time	569.283	6	94.881	3.556**
Error(treat×time)	1440.717	54	26.680	
Total	5,064.531	119		

** $p < .01$

처치에 따른 주효과는 $F(2,18)=2.195$, 시기에 따른 주효과는 $F(3,27)=2.700$ 로 나타나 통계적으로 유의한 효과가 없는 것으로 나타났다($p > .05$). 그러나 처치와 시기간 상호작용에 따른 효과에서는 $F(6,54)=3.556$ 으로 통계적으로 유의한 효과가 있는 것으로 나타났다($p < .01$). 처치와 시기 간 상호작용효과의 효과의 크기는 약 28.3%로 나타났다.

따라서 처치와 식후 시간의 흐름에 따라서 glucose의 변화는 없었으나, 각 처치별 시기에 따른 glucose의 변화 형태에는 차이가 있다고 할 수 있다.

Table 50. Contrast of glucose

<i>Source</i>	<i>Treat</i>	<i>Time</i>	<i>SS</i>	<i>df</i>	<i>MS</i>	<i>F</i>
Treat × Time	FM vs. EM	pre vs. 2h	1000.000	1	1000.000	5.829*
		pre vs. 4h	78.400	1	78.400	.648
		pre vs. 6h	12.100	1	12.100	.106
	EM vs. ME	pre vs. 2h	48.400	1	48.400	.807
		pre vs. 4h	16.900	1	16.900	.091
		pre vs. 6h	108.900	1	108.900	2.525
Error (treat× time)	FM vs. EM	pre vs. 2h	1544.000	9	171.556	
		pre vs. 4h	1089.600	9	121.067	
		pre vs. 6h	1028.900	9	114.322	
	EM vs. ME	pre vs. 2h	539.600	9	59.956	
		pre vs. 4h	1674.100	9	186.011	
		pre vs. 6h	388.100	9	43.122	

* $p < .05$

FM: fat meal only, EM: exercise before meal, ME: exercise after meal

통계적으로 glucose에 유의한 효과를 보인 처치와 시기간 상호작용 효과에 대하여 대비검정을 실시한 결과는 <Table 50>과 같다. 구체적으로 살펴보면, FM과 EM처치 간, pre-2h 사이에서의 상호작용효과가 유의하였으며($p < .05$), 이 시점에서 FM은 glucose를 감소, EM은 증가하는 것으로 나타났다. glucose에 영향을 미치는 상호작용에 대하여 구체적으로 알아보기 위하여 <Fig. 52>와 단순 주효과 검증을 통하여 살펴보면, 먼저 각 처치별 시기에 따른 변화에서 FM과 EM은 처치전과 각 시기간에 유의한 차이가 없는 것으로 나타났으나($p > .05$), ME는 pre

($95.10 \pm 5.24\text{mg/dl}$)-4h($97.60 \pm 10.95\text{mg/dl}$)로 유의하게 증가한 것으로 나타났다($p < .05$). 그리고 처치시기 별 처치수준에 따른 변화에서는 EM ($91.30 \pm 8.96\text{mg/dl}$)이 FM($92.80 \pm 6.11\text{mg/dl}$)보다 높게 나타났다($p < .01$).

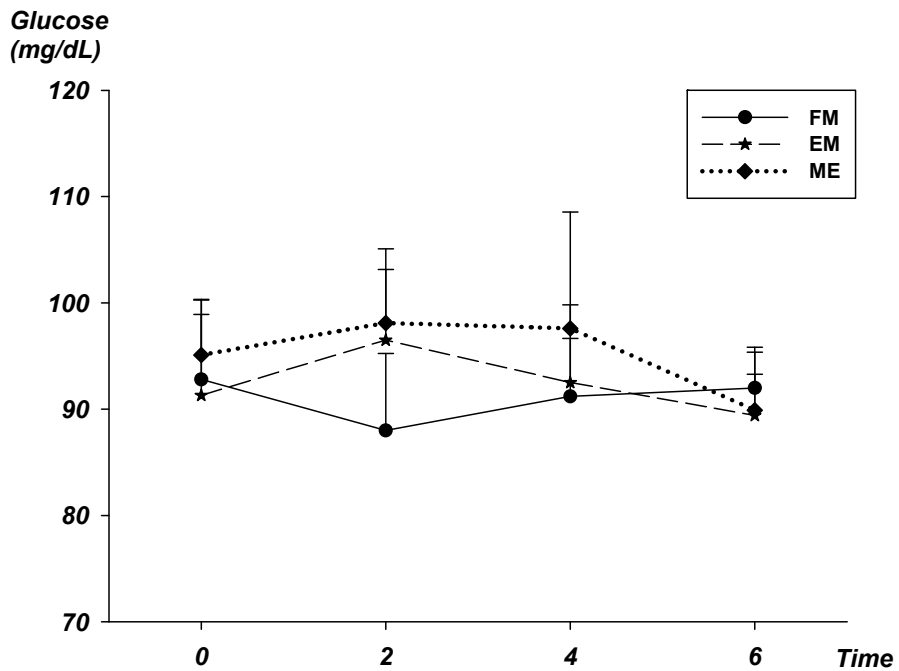


Fig. 52. Glucose before and following intake of a high fat meal in 3 trials

2) 산화적 스트레스

산화적 스트레스 요소에 관한 결과는 <Table 51~55>, <Fig. 53~54>과 같다.

Table 51. MDA and SOD on part in 3 trials

Variables	After fat meal	Part in 3 trials		
		FM	EM	ME
MDA (U/ml)	base	1.63 ± 0.45	1.57 ± 0.33	1.32 ± 0.41
	2h	1.69 ± 0.47	1.74 ± 0.31	1.70 ± 0.38
	4h	1.60 ± 0.56	1.33 ± 0.21	1.43 ± 0.19
	6h	1.40 ± 0.37	1.38 ± 0.46	1.14 ± 0.28
SOD ($\mu\text{mol}/\ell$)	base	1.80 ± 0.58	2.00 ± 0.96	2.01 ± 0.62
	2h	1.25 ± 0.60	1.42 ± 0.75	1.12 ± 0.36
	4h	1.22 ± 0.53	1.16 ± 0.45	1.28 ± 0.70
	6h	1.36 ± 0.39	1.19 ± 0.47	1.57 ± 1.10

$M \pm SD$

처치(FM, EM, ME)와 측정시기에 따라 MDA에 미치는 효과를 알아보기 위하여 two-way repeated measure ANOVA를 실시한 결과는 다음 <Table 52>에 제시한 바와 같다.

Table 52. Two-way repeated measure ANOVA on MDA

<i>Source</i>	<i>SS</i>	<i>df</i>	<i>MS</i>	<i>F</i>
Subject	.291	9	.032	
Treat	.701	1.863	.376	1.897
Error(treat)	3.326	16.766	.198	
Time	2.491	2.471	1.008	6.692**
Error(time)	3.350	22.240	.151	
Treat×Time	.654	5.026	.130	1.023
Error(treat×time)	5.753	45.230	.127	
Total	16.566	102.596		

** $p < .01$

처치와 시기가 MDA에 미치는 효과는 <Table 52>와 같다. 처치에 대한 주효과는 $F(1.863, 16.766) = 1.897$ 로 처치와 시기 간 상호작용효과는 $F(5.026, 45.230) = 1.023$ 으로 유의한 효과가 없는 것으로 나타났다($p > .05$). 그러나 시기에 따른 주효과는 $F(2.471, 22.240) = 6.692$ 로 통계적으로 유의한 효과가 있는 것으로 나타났다($p < .01$). 시기에 따른 주효과의 효과의 크기는 약 42.6%로 나타났다.

따라서 처치에 따른 변화는 없었으나, 식후 시간의 흐름에 따라서 변화가 있다고 할 수 있으며, 또한 각 처치별 시기에 따른 MDA의 변화 형태가 같다고 할 수 있다.

Table 53. Contrast of MDA

<i>Source</i>	<i>Time</i>	<i>SS</i>	<i>df</i>	<i>MS</i>	<i>F</i>
Time	pre-2h	.401	1	.401	9.347*
	pre-4h	.028	1	.028	.216
	pre-6h	.408	1	.408	4.391
Error (time)	pre-2h	.386	9	.043	
	pre-4h	1.188	9	.132	
	pre-6h	.836	9	.093	

* $p < .05$

통계적으로 MDA에 유의한 효과를 보인 시기에 따른 주효과에 대하여 대비검정을 실시한 결과는 <Table 53>과 같다. 구체적으로 살펴보면, 시기에 따른 주효과에서 pre-2h 시기 사이에서만 유의하게 증가하였다($p < .05$).

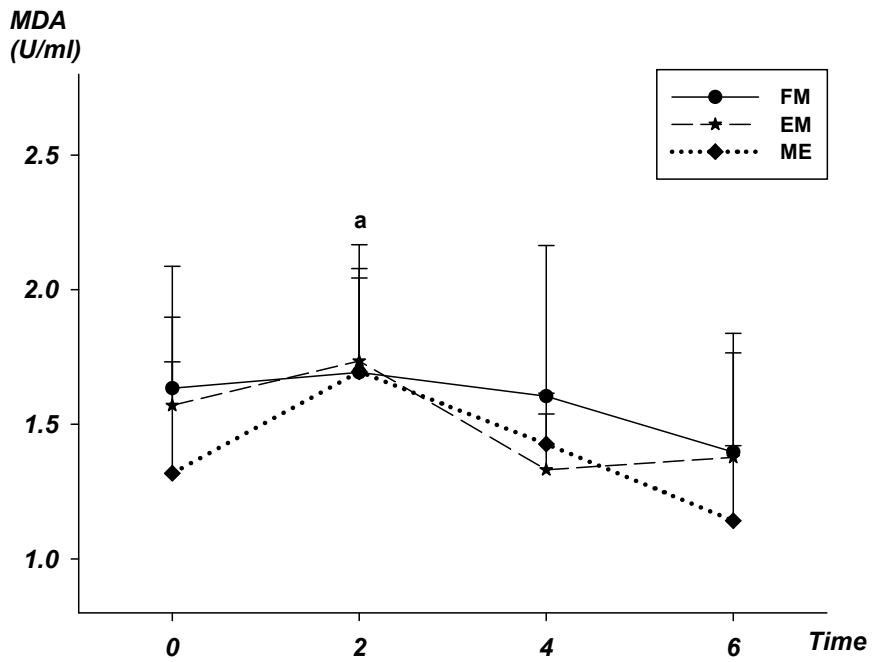


Fig. 53. MDA before and following intake of a high fat meal in 3 trials

처치(FM, EM, ME)와 측정시기에 따라 SOD에 미치는 효과를 알아보기 위하여 two-way repeated measure ANOVA를 실시한 결과는 다음 <Table 54>에 제시한 바와 같다.

Table 54. Two-way repeated measure ANOVA on SOD

<i>Source</i>	<i>SS</i>	<i>df</i>	<i>MS</i>	<i>F</i>
Subject	2.652	9	.295	
Treat	.121	1.880	.064	.279
Error(treat)	3.896	16.923	.230	
Time	9.679	3.000	3.226	23.682***
Error(time)	3.678	21.682	.170	
Treat×Time	1.426	2.054	.695	1.641
Error(treat×time)	7.823	18.483	.423	
Total	29.275	73.022		

*** $p < .001$

처치에 대한 주효과는 $F(1.880, 16.923) = .279$, 처치와 시기 간 상호작용 효과는 $F(2.054, 18.483) = 1.641$ 로 유의한 효과가 없는 것으로 나타났다 ($p > .05$). 그러나 시기에 따른 주효과는 $F(3.000, 21.682) = 23.682$ 로 통계적으로 유의한 효과가 있는 것으로 나타났다 ($p < .001$). 시기에 따른 주효과의 효과의 크기는 약 72.5%로 나타났다.

따라서 처치에 따른 변화는 없으나, 식후 시간의 흐름에 따라서 SOD의 변화가 있다고 할 수 있으며, 또한 각 처치별 시기에 따른 변화 형태가 같다고 할 수 있다.

Table 55. Contrast of SOD

<i>Source</i>	<i>Time</i>	<i>SS</i>	<i>df</i>	<i>MS</i>	<i>F</i>
Time	pre-2h	4.533	1	4.533	55.026***
	pre-4h	4.878	1	4.878	35.336***
	pre-6h	3.193	1	3.193	57.238***
Error (time)	pre-2h	.741	9	.082	
	pre-4h	1.242	9	.138	
	pre-6h	.502	9	.056	

*** $p < .001$

통계적으로 SOD에 유의한 효과를 보인 시기에 따른 주효과에 대하여 대비검정을 실시한 결과는 <Table 55>와 같다. 구체적으로 살펴보면, 시기에 따른 주효과에서 pre-2h, pre-4h, pre-6h 시기 사이에서 유의하게 감소하는 것으로 나타났다($p < .001$).

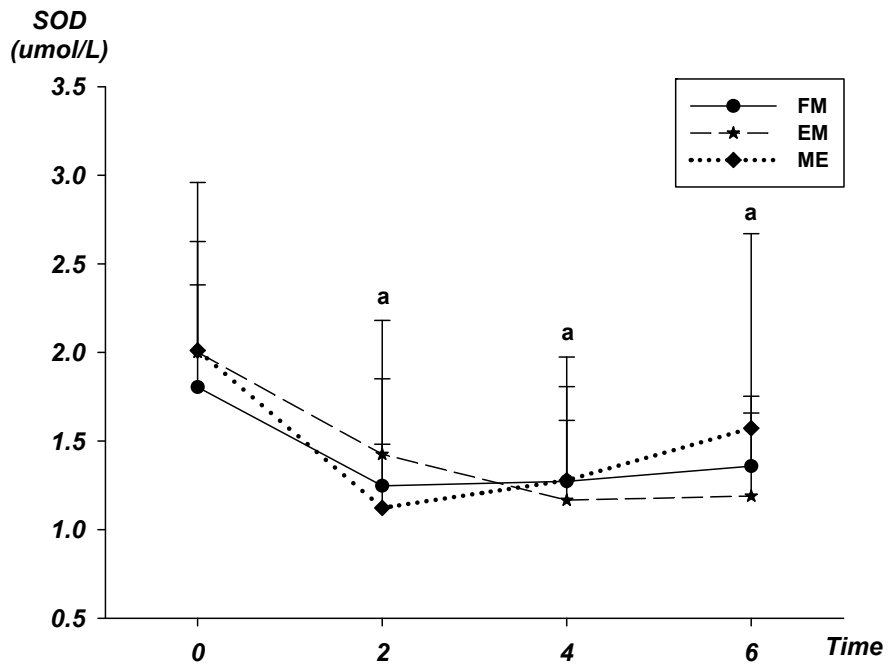


Fig. 54. SOD before and following intake of a high fat meal in 3 trials

3) baPWV와 ABI

지방대사에 관한 결과는 <Table 56~63>, <Fig. 55~58>과 같다.

Table 56. baPWV on part in 3 trials

Variables	After fat meal	Part in 3 trials		
		FM	EM	ME
R-baPWV (cm/s)	pre	1065.10 ± 110.92	1072.90 ± 143.54	1081.80 ± 146.28
	2h	1082.40 ± 101.93	1060.83 ± 132.06	1092.10 ± 125.97
	4h	1042.71 ± 194.12	1070.72 ± 105.06	1050.90 ± 128.31
	6h	1101.90 ± 110.59	1109.20 ± 135.28	1035.10 ± 139.41
L-baPWV (cm/s)	pre	1044.80 ± 140.26	1095.50 ± 142.89	1084.40 ± 151.35
	2h	1095.90 ± 117.01	1073.24 ± 125.12	1101.00 ± 114.05
	4h	1089.98 ± 123.52	1082.46 ± 103.56	1036.60 ± 127.50
	6h	1114.80 ± 99.96	1111.40 ± 128.19	1058.70 ± 122.61
R-ABI	pre	1.07 ± 0.07	1.07 ± 0.08	1.13 ± 0.07
	2h	1.10 ± 0.07	1.08 ± 0.10	1.01 ± 0.09
	4h	1.10 ± 0.08	1.11 ± 0.07	1.07 ± 0.06
	6h	1.11 ± 0.09	1.10 ± 0.07	1.10 ± 0.07
L-ABI	pre	1.08 ± 0.07	1.06 ± 0.08	1.13 ± 0.08
	2h	1.10 ± 0.07	1.10 ± 0.08	1.00 ± 0.08
	4h	1.11 ± 0.07	1.10 ± 0.06	1.09 ± 0.08
	6h	1.11 ± 0.07	1.13 ± 0.07	1.15 ± 0.07

$M \pm SD$

FM: fat meal only, EM: exercise before meal, ME: exercise after meal

처치(FM, EM, ME)와 측정시기에 따라 R-baPWV에 미치는 효과를 알아보기 위하여 two-way repeated measure ANOVA를 실시한 결과는 다음 <Table 57>에 제시한 바와 같다.

Table 57. Two-way repeated measure ANOVA on R-baPWV

<i>Source</i>	<i>SS</i>	<i>df</i>	<i>MS</i>	<i>F</i>
Subject	120484.362	9	13387.151	
Treat	3658.972	2.000	1829.486	.204
Error(treat)	161370.265	18.000	8965.015	
Time	13230.789	3.000	4410.263	.943
Error(time)	126283.391	27.000	4677.163	
Treat×Time	40360.901	6.000	6726.817	1.963
Error(treat×time)	185067.740	54.000	3427.180	
Total	650,456.42	119		

처치에 대한 주효과는 $F(2,18)=.204$, 시기에 따른 주효과는 $F(3,27)=.943$, 처치와 시기 간 상호작용효과는 $F(6,54)=1.963$ 으로 모두 유의한 효과가 없는 것으로 나타났다($p>.05$).

따라서 처치에 따른 효과, 식후 시간의 흐름에 따른 변화가 모두 없다고 할 수 있으며, 또한 각 처치별 시기에 따른 변화 형태 역시 같다고 할 수 있다.

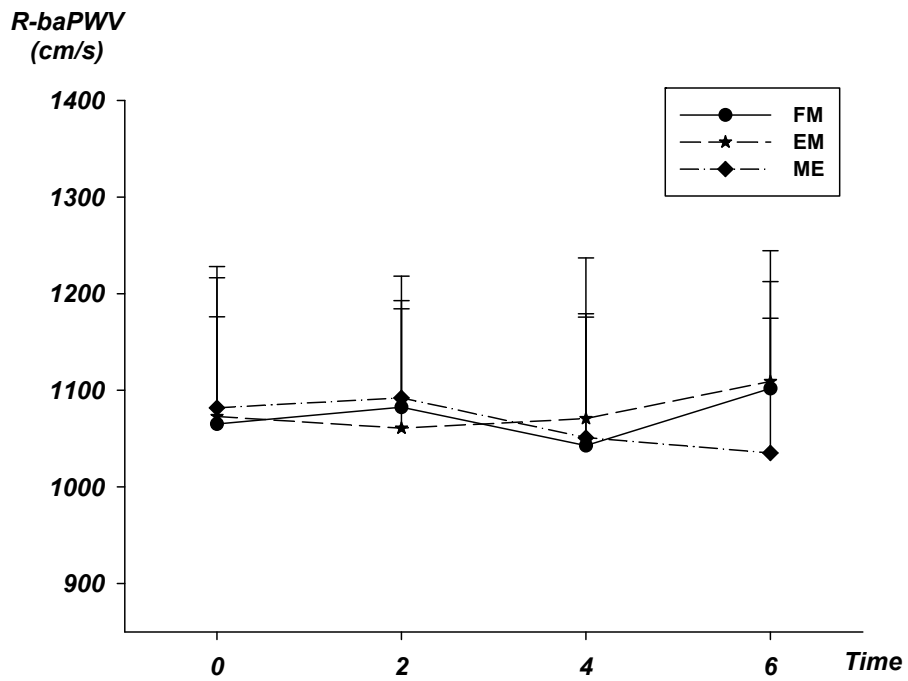


Fig. 55. R-baPWV before and following intake of a high fat meal in 3 trials

처치(FM, EM, ME)와 측정시기에 따라 L-baPWV에 미치는 효과를 알아보기 위하여 two-way repeated measure ANOVA를 실시한 결과는 다음 <Table 58>에 제시한 바와 같다.

Table 58. Two-way repeated measure ANOVA on L-baPWV

Source	SS	df	MS	F
Subject	112659.328	9	12517.703	
Treat	9330.048	2.000	4665.024	.765
Error(treat)	109745.465	18.000	6096.970	
Time	13032.941	1.464	8903.550	.942
Error(time)	124502.522	13.174	9450.535	
Treat×Time	45728.373	6	7621.396	3.568**
Error(treat×time)	115336.716	54	2135.865	
Total	530,335.393	103.638		

** $p < .01$

처치에 대한 주효과는 $F(2,18)=.765$, 시기에 따른 주효과는 $F(1.464,13.174)=.942$ 로 유의한 효과가 없는 것으로 나타났다($p > .05$). 그러나 처치와 시기간 상호작용효과는 $F(6,54)=3.568$ 로 통계적으로 유의한 효과가 있는 것으로 나타났으며($p < .01$), 효과의 크기는 약 28.4%로 나타났다.

따라서 처치에 따른 효과, 식후 시간의 흐름에 따른 변화가 모두 없다고 할 수 있으며, 각 처치별 시기에 따른 변화 형태가 서로 다르다고 할 수 있다.

Table 59. Contrast of L-baPWV

<i>Source</i>	<i>Treat</i>	<i>Time</i>	<i>SS</i>	<i>df</i>	<i>MS</i>	<i>F</i>
Treat × Time	FM vs. EM	pre vs. 2h	53821.727	1	53821.727	4.700
		pre vs. 4h	33902.927	1	33902.927	2.289
		pre vs. 6h	29268.100	1	29268.100	1.636
	EM vs. ME	pre vs. 2h	15103.555	1	15103.555	2.366
		pre vs. 4h	12080.121	1	12080.121	2.718
		pre vs. 6h	17305.600	1	17305.600	2.432
Error (treat× time)	FM vs. EM	pre vs. 2h	103066.642	9	11451.849	
		pre vs. 4h	133285.228	9	14809.470	
		pre vs. 6h	160972.900	9	17885.878	
	EM vs. ME	pre vs. 2h	57452.721	9	6383.636	
		pre vs. 4h	39999.129	9	4444.348	
		pre vs. 6h	64054.400	9	7117.156	

FM: fat meal only, EM: exercise before meal, ME: exercise after meal

통계적으로 L-baPWV에 유의한 효과를 보인 처치별 시기간 상호작용효과에 대하여 대비검정을 실시한 결과는 <Table 59>와 같다. 그러나 대비검정 결과에서 유의한 효과를 보이는 상호작용효과는 없는 것으로 나타났다($p>.05$). 또한 단순 주효과 검정에서도 유의한 차이를 보이는 항목이 없는 것으로 나타났다($p>.05$).

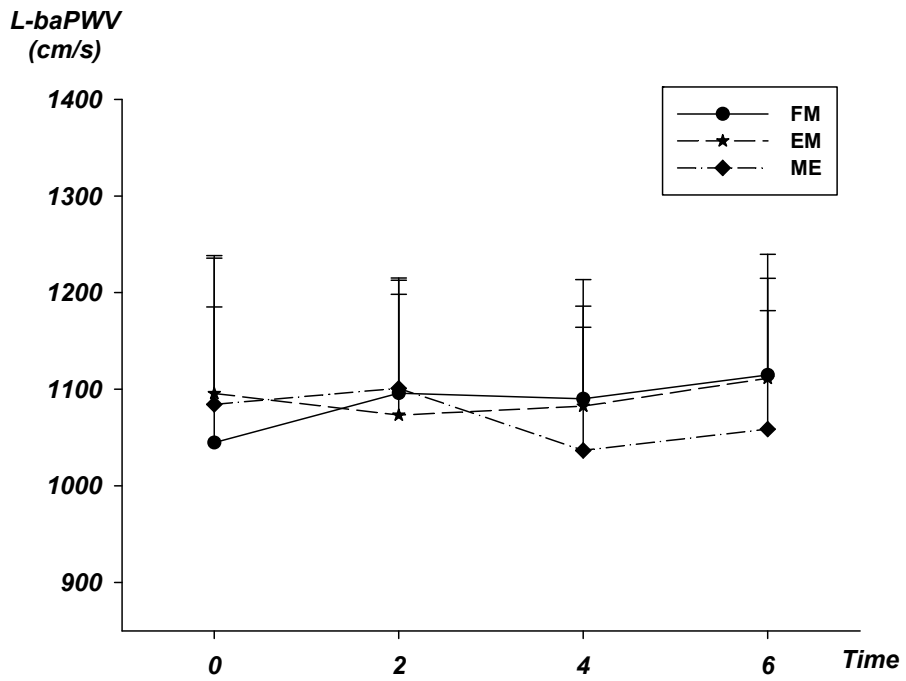


Fig. 56. L-baPWV before and following intake of a high fat meal in 3 trials

처치(FM, EM, ME)와 측정시기에 따라 R-ABI에 미치는 효과를 알아보기 위하여 two-way repeated measure ANOVA를 실시한 결과는 다음 <Table 60>에 제시한 바와 같다.

Table 60. Two-way repeated measure ANOVA on R-ABI

<i>Source</i>	<i>SS</i>	<i>df</i>	<i>MS</i>	<i>F</i>
Subject	.035	9	.004	
Treat	.006	2.000	.003	.732
Error(treat)	.075	18.000	.004	
Time	.027	3.000	.009	3.578*
Error(time)	.069	27.000	.003	
Treat×Time	.077	4.500	.017	4.101**
Error(treat×time)	.170	40.501	.004	
Total	0.459	104.001		

* $p < .05$, ** $p < .01$

처치에 대한 주효과는 $F(2,18)=.732$ 로 유의한 효과가 없는 것으로 나타났다($p > .05$). 그러나 시기에 따른 주효과는 $F(3,27)=3.578$, 처치와 시기 간 상호작용효과는 $F(4.500,40.501)=4.101$ 로 통계적으로 유의한 효과가 있는 것으로 나타났다($p < .05$, $p < .01$). 시기에 따른 주효과의 효과의 크기는 약 28.4%, 처치와 시기 간 상호작용효과의 효과의 크기는 약 31.3%로 나타났다.

따라서 처치에 따른 변화는 없다고 할 수 있으나, 식후 시간의 흐름에 따라 R-ABI의 변화가 있으며, 각 처치별 시기에 따른 변화 형태가 서로 다르다고 할 수 있다.

Table 61. Contrast of R-ABI

<i>Source</i>	<i>Treat</i>	<i>Time</i>	<i>SS</i>	<i>df</i>	<i>MS</i>	<i>F</i>
Time		pre-2h	.006	1	.006	5.238*
		pre-4h	.000	1	.000	.117
		pre-6h	.003	1	.003	1.521
Error (time)		pre-2h	.011	9	.001	
		pre-4h	.010	9	.001	
		pre-6h	.016	9	.002	
Treat× Time	FM vs EM	pre-2h	.005	1	.005	.451
		pre-4h	.001	1	.001	.096
		pre-6h	.004	1	.004	.462
Error (treat× time)	FM vs EM	pre-2h	.174	1	.174	7.541*
		pre-4h	.110	1	.110	20.737**
		pre-6h	.029	1	.029	3.329
Error (treat× time)	EM vs ME	pre-2h	.106	9	.012	
		pre-4h	.094	9	.010	
		pre-6h	.070	9	.008	
Error (treat× time)	EM vs ME	pre-2h	.208	9	.023	
		pre-4h	.048	9	.005	
		pre-6h	.079	9	.009	

* $p < .05$, ** $p < .01$

FM: fat meal only, EM: exercise before meal, ME: exercise after meal

통계적으로 R-ABI에 유의한 효과를 보인 시기 그리고 처치와 시기 간 상호작용효과에 대하여 대비검정을 실시한 결과는 <Table 61>과 같다. 구체적으로 살펴보면 시기에 따라 pre-2h에서 유의한 변화가 있는 것으로 나타났으며($p < .05$), 각 처치별 시기에 따른 상호작용효과는 EM과 ME에서 pre-2h, pre-4h 시기 간 유의한 상호작용효과가 있는 것으로 나타났다($p < .05$, $p < .01$). 유의한 상호작용 효과가 있는 시기에 대하여 구체적으로 살펴보면, pre-2h와 pre-4h 모두, EM은 증가, ME는 감소하는 것으로 나타났다. R-ABI에 영향을 미치는 상호작용효과에 대하여 구체적으로 알아보기 위하여 <Fig. 57>과 단순 주효과 검증을 통하여 살펴보면 처치수준 별 시기에 따른 변화에서 FM과 EM은 시간에 따라 유의한 차이가 없는 것으로 나타났다($p > .05$). 그러나 ME는 pre(1.13 ± 0.07)-4h(1.07 ± 0.06)에서 유의하게 감소한 것으로 나타났다($p < .05$).

그리고 각 시간대 별 처치수준의 차이에서는 pre에서 EM(1.07 ± 0.08)이 ME(1.13 ± 0.07) 보다 유의하게 낮은 것으로 나타났다($p < .05$).

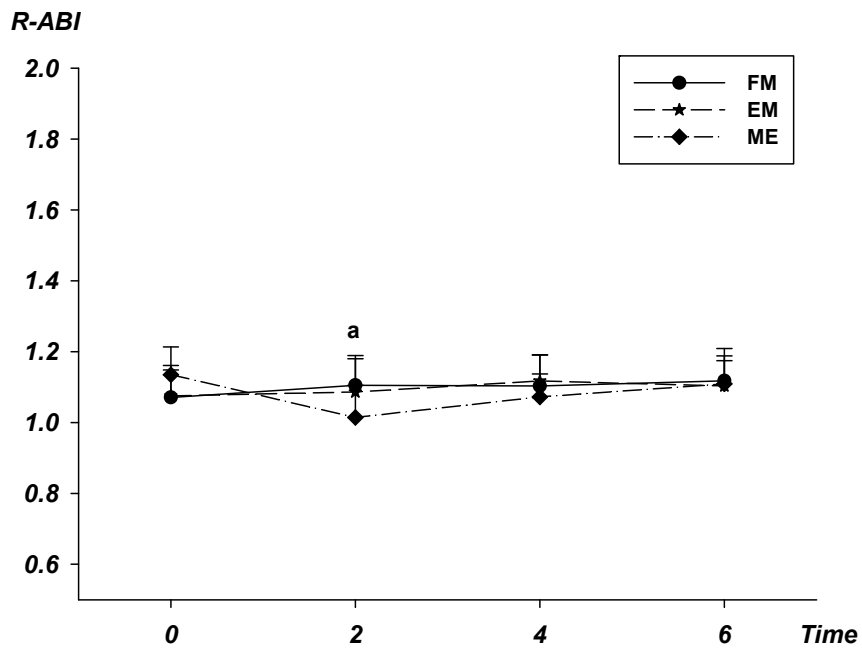


Fig. 57. R-ABI before and following intake of a high fat meal in 3 trials

처치(FM, EM, ME)와 측정시기에 따라 L-ABI에 미치는 효과를 알아보기 위하여 two-way repeated measure ANOVA를 실시한 결과는 다음 <Table 62>에 제시한 바와 같다.

Table 62. Two-way repeated measure ANOVA on L-ABI

<i>Source</i>	<i>SS</i>	<i>df</i>	<i>MS</i>	<i>F</i>
Subject	.023	9	.003	
Treat	.001	1.216	.001	.171
Error(treat)	.061	10.946	.006	
Time	.059	3.000	.020	8.344***
Error(time)	.064	27.000	.002	
Treat×Time	.093	4.209	.022	3.569*
Error(treat×time)	.234	37.879	.006	
Total	0.535	93.25		

* $p < .05$, *** $p < .001$

처치에 대한 주효과는 $F(1.216, 10.946) = .171$ 로 유의한 효과가 없는 것으로 나타났다($p > .05$). 그러나 시기에 따른 주효과는 $F(3, 27) = 8.344$, 처치와 시기 간 상호작용효과는 $F(4.209, 37.879) = 3.569$ 로 통계적으로 유의한 효과가 있는 것으로 나타났다($p < .001$, $p < .05$). 시기에 따른 주효과의 효과의 크기는 약 48.1%, 처치와 시기 간 상호작용효과의 효과의 크기는 약 28.4%로 나타났다.

따라서 처치에 따른 변화는 없다고 할 수 있으나, 식후 시간의 흐름에 따라 L-ABI의 변화가 있으며, 각 처치별 시기에 따른 변화 형태가 서로 다르다고 할 수 있다.

Table 63. Contrast of L-ABI

<i>Source</i>	<i>Treat</i>	<i>Time</i>	<i>SS</i>	<i>df</i>	<i>MS</i>	<i>F</i>
Time		pre-2h	.007	1	.007	3.316
		pre-4h	.001	1	.001	1.321
		pre-6h	.012	1	.012	6.666*
Error (time)		pre-2h	.020	9	.002	
		pre-4h	.006	9	.001	
		pre-6h	.017	9	.002	
Treat× Time	FM vs EM	pre-2h	.004	1	.004	.152
		pre-4h	.001	1	.001	.155
		pre-6h	.015	1	.015	1.601
	EM vs ME	pre-2h	.266	1	.266	7.353*
		pre-4h	.074	1	.074	4.628
		pre-6h	.026	1	.026	3.542
Error (treat× time)	FM vs EM	pre-2h	.237	9	.026	
		pre-4h	.070	9	.008	
		pre-6h	.085	9	.009	
	EM vs ME	pre-2h	.325	9	.036	
		pre-4h	.144	9	.016	
		pre-6h	.066	9	.007	

* $p < .05$

FM: fat meal only, EM: exercise before meal, ME: exercise after meal

통계적으로 L-ABI에 유의한 효과를 보인 시기 그리고 처치와 시기 간 상호작용효과에 대하여 대비검정을 실시한 결과는 <Table 63>과 같다. 구체적으로 살펴보면 시기에 따라 pre-6h에서 유의한 변화가 있는 것으로 나타났으며($p < .05$), 각 처치별 시기에 따른 상호작용효과는 EM과 ME 처치 간 효과와 pre-2h 시기 간 유의한 상호작용효과가 있는 것으로 나타났다($p < .05$). 유의한 상호작용 효과가 있는 시기에 대하여 구체적으로 살펴보면, pre-2h에서 EM은 증가, ME는 감소하는 것으로 나타났다. L-ABI에 영향을 미치는 상호작용효과에 대하여 구체적으로 알아보기 위하여 <Fig. 58>과 단순 주효과 검증을 통하여 살펴보면 먼저 처치수준 별 시기에 따른 변화에서 FM과 EM은 시간에 따라 통계적으로 유의한 차이가 나타나지 않았다($p > .05$). 그러나, ME는 pre(1.13 ± 0.80)-4h(1.09 ± 0.08)에 유의하게 감소($p < .05$), pre-6h(1.15 ± 0.07) 시간 사이에서 유의하게 증가한 것으로 나타났다($p < .01$). 시간대 별 처치수준에 따른 차이는 2h에 EM(1.10 ± 0.08)에서의 L-ABI가 ME(1.00 ± 0.08) 보다 유의하게 높은 것을 나타냈다($p < .05$).

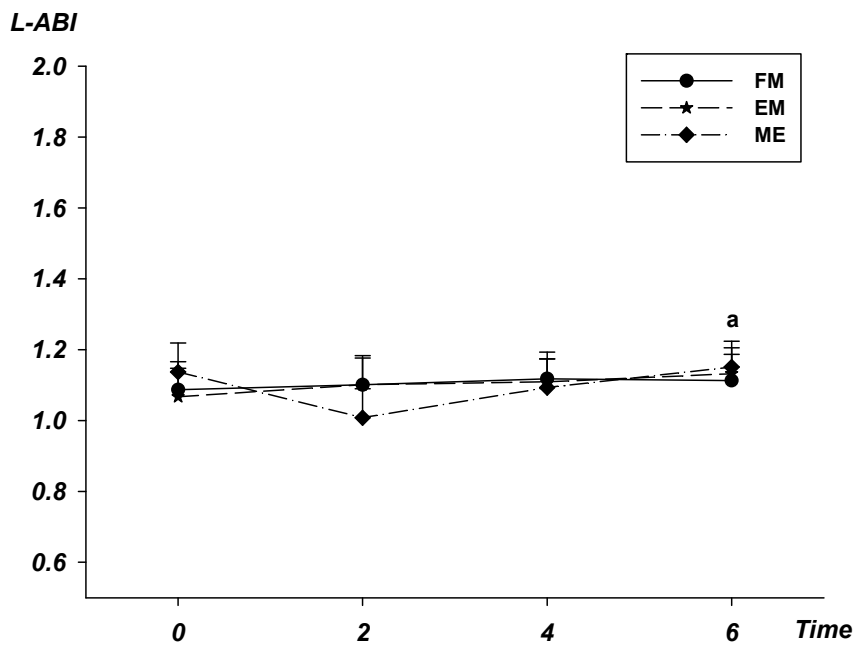


Fig. 58. L-ABI before and following intake of a high fat meal in 3 trials

4. 논 의

1) 고지방 식이 섭취와 식이 섭취 전·후 운동에 따른 지방대사의 변화

고지방 식이의 증가는 혈중 지질의 농도를 증가시키기 때문에 복합적인 지방 식이로 인해 혈중 TG의 지속적인 증가 상태를 나타나게 한다. 이렇게 식후 증가된 TG는 CAD와 밀접한 관련성을 나타내고 있으므로(Patsch et al., 1992) 식후 상태의 개선은 질환의 근본적인 예방의 효과를 나타낸다고 할 수 있다.

운동은 식후 지방대사의 변화에 영향을 미치며 예방 및 개선을 위한 치료적 효과가 증명되고 있으나(Pronk, 1993), 보다 효과적인 방법을 제시하기 위해 다각적인 연구를 필요로 한다.

이 연구에서 고지방 식이섭취 후 TG는 처치전과 비교하여 식후 6시간 동안 유의하게 높은 수준을 유지하였다. 운동처치에 따른 효과와 운동처치와 식후 6시간 동안의 TG 변화 형태의 차이는 없는 것으로 나타났다. 즉, TG는 전체적으로 고지방 식이 후 시간의 흐름에 영향을 받는다고 할 수 있다. 이러한 결과는 고지방 섭취 후 식후 고중성지방 혈증(hypertriglycemia: HTG)이 증가한다는 연구결과(이종호 등, 1999; Ceriello et al., 2005)와 혈중 TG의 증가는 식사 후 2~4시간에 최고 상태를 유지한다는 결과와 일치한다(Blendea et al., 2005; Mc Clean et al, 2007; Tsai et al., 2004). 반면 일회성 유산소 운동이 식후 HTG을 약화시킨다는 것과 다른 결과이며(Graham, 2004; Tsetsonis & Hardman, 1996b; Zhang et al., 1998), 특히 식이 전·후 운동은 고지방식이섭취만 한 것보다 HTG를 낮춘다는 보고(Katsanos & Moffatt,

2003)와 상이하게 나타났다. 이 연구에서 처치에 따른 효과가 유의하지 않게 나타난 것은 Cohen et al. (1989)이 훈련된 사람의 경우 비훈련자와 비교하여 고지방섭취 후 TAG의 증가가 적다고 보고한 것과 Ziogas et al. (1997)이 규칙적인 운동은 고지방 섭취에 따른 TG 반응의 악화를 가져오지만, 일회성 운동을 통한 효과는 훈련된 사람의 경우 좌업생활자에 비해 효과가 적게 나타난다는 연구결과를 통해 설명이 가능할 것이다. 다시 말해서 이 연구에 참가한 대상자의 심폐체력수준이 $63.08 \pm 2.98 \text{ml/kg/min}$ 인 것을 고려해 볼 때, 식후 HTG의 악화 현상 및 일회성 운동의 효과가 연구대상자의 높은 체력수준에 의해 TG에 유의한 차이를 보이지 못했던 것으로 판단된다.

고지방 식이 섭취 후 HDL-C은 처치전과 비교하여 식후 6시간 동안 증가된 상태를 유지하였다. 이는 Zhang et al. (1998)이 고지방 섭취 12시간 전 운동이 식후 8시간에 HDL-C의 유의한 증가를 가져온 것과 Kantor et al. (1984)이 마라톤 18시간 후 HDL₂-C과 HDL_{tot}-C의 농도가 증가한다고 보고하는 등 식사 전 운동의 효과를 규명한 것과 유사한 결과이다. 또한 이 연구에서 운동시기에 따른 효과차이를 살펴본 결과, 고지방 식이 섭취 후 운동시 HDL-C의 증가 추세가 가장 큰 것으로 나타나 기존 연구와 차이를 나타내고 있다.

일반적으로 HDL 대사 작용은 레시틴-콜레스테롤 아실전환효소 (enzyme lecthin: cholesteol acyltransferase; LCAT)에 의해 영향을 받으며, LCAT는 운동에 의해 자극을 받는 것으로 알려지고 있다(Frey et al., 1991). 하지만 Zhang et al. (1998)은 식사 12시간 전 운동처치시 LPL과 LCAT의 활성화로 인한 TG의 가수분해 증가로 HDL₂-C과 HDL_{tot}-C의 농도가 증가한다고 하였으며, 고지방식이 섭취 직전의 운동은 HDL-C 변화가 나타나지 않는다고 하여 본 연구와 상이한 결과

를 나타내고 있다.

이는 Podl et al. (1994)이 LPL의 활성화는 운동선수의 경우 유의하게 높게 나타나며, 지속적인 운동이 식후 상태에 영향을 미치는 것으로 볼 때, 이 연구에 참가한 대상자가 운동습관이 있는 상태이므로 LPL의 활성화가 증가되어 식후 지방대사에 영향을 미치는 것으로 판단된다.

또한, 고지방식이 섭취는 LDL-C의 증가 현상을 초래하며, 이는 동맥경화와 밀접한 관계를 가지고 있다(Karpe et al., 1993).

이 연구에서 LDL-C은 처치전과 비교하여 6시간 동안 지속적으로 증가하였고, 처치전과 식후 2시간 사이에서 ME의 LDL-C 증가 추세가 EM의 증가 추세보다 크게 나타났으나, 처치에 따른 효과는 없었다. 이와 같은 결과는 양미현(2008)의 연구에서 버터 및 올리브기름 섭취 후 운동처치에 따른 효과가 나타나지 않는다는 보고와 단시간 운동이 LDL-C 농도 변화에 영향을 미치지 못한다는 연구결과 등을 볼 때 (Tsetsonis & Hardman, 1995), 단편적인 운동으로 식후 증가된 LDL-C를 감소시키는 것은 불분명하다. 다만, 지속적인 유산소운동이 고지방 섭취 후 LDL-C대사에 긍정적인 영향을 보인다는 결과로 미루어 볼 때(Ziogas et al., 1997), 식후 LDL-C의 증가를 약화시키기 위해서는 지속적인 운동을 통한 효과를 규명할 필요가 있다.

식후 TG의 분해 비율이 증가하면 FFA가 증가하는데, 증가된 FFA의 농도는 관상동맥경화증의 위험인자로 보고하고 있다(Griffithes et al., 1994). 이 연구에서도 TG의 증가와 함께 FFA도 모든 그룹에서 식후 6시간까지 유의하게 증가하였으며, 특히 처치전과 식후 2시간 사이에서 ME의 FFA 증가 추세가 EM의 증가 추세보다 크게 나타났다. 이러한 결과는 Katsanos & Moffatt (2003)의 연구에서 고지방만 섭취한

그룹은 물론 식사 전·후 운동을 한 모든 그룹에서 유의하게 상승된다는 결과와 일치한다. 이러한 결과는 운동을 통해 혈액의 흐름이 증가하여 LPL과 TG의 상호작용을 증가시키고, TG의 가수분해 증가로 나타나는 현상이라고 설명하였다. 이 연구에서 식후 6시간 동안 FFA는 지속적으로 증가하는 양상을 보였으나, 처치에 따른 효과 시점을 관찰하지 못하였다. 향후 FFA에 관한 효과 규명을 위해서는 보다 처치시간을 연장하여 관찰할 것을 권장하는 바이다.

또한, 식후 혈청 FFA 농도의 증가는 근육에 의한 glucose의 이용률을 저하시키고, 간에서의 인슐린 제거율을 감소시켜 인슐린 저항성을 유발하거나 증가시킬 우려가 있으므로 이를 해소하기 위한 방안을 제시할 필요가 있다(Griffiths et al., 1994; Svedberg et al., 1990).

이 연구에서 glucose는 처치전과 식후 2시간 사이에서 FM은 감소, EM과 ME에서는 증가하여, 처치와 시기간 역순 상호작용이 존재하는 것으로 나타났다. 하지만 시기에 따른 유의한 차이는 없었다. 이는 Katsanos & Moffatt (2003)의 연구결과에서 고지방식이 섭취 후 운동을 실시하였을 때 1.5시간 이후 glucose가 유의하게 감소하였고, 고지방식이 섭취 전 운동보다 유의하게 낮아진 결과와 다르게 나타났다.

이상과 같이 고지방식이 섭취는 지방대사(TG, HDL-C, LDL-C, FFA)의 증가 및 HDL-C, LDL-C, FFA의 상호작용효과를 가져왔으며, glucose에서는 처치에 따라 역순상호작용효과가 있는 것으로 밝혀졌다.

고지방 식이섭취 전·후 운동에 따른 효과에서는 기존의 연구와는 다르게 유의한 효과를 보이고 있지 않다. 이러한 원인은 연구에 참가한 대상의 운동 습관으로 인하여, 일회성 운동에 의한 효과가 적게 나타난 것으로 판단되어지나, HDL-C, LDL-C, FFA, glucose에서 나타난 처치와 시기에 따른 상호작용효과는 효과적인 지방대사의 개선을 위해서

운동처치 시기를 고려해야 할 필요성을 시사하고 있다. 하지만 보다 일반화된 효과규명을 위해서는 측정시간의 연장과 함께 운동습관이 없는 자와 비교하여 운동의 효과를 규명할 것을 권장하는 바이다.

2) 고지방 식이 섭취와 식이 섭취 전·후 운동에 따른 산화적 스트레스의 변화

RONS(reactive oxygen/nitrogen species)의 생성이 항산화 방어기전을 능가할 때 산화적 스트레스를 유발하게 되며, 지질, 단백질 및 DNA 손상을 야기한다(Halliwell, 1984). 이러한 RONS의 증가 및 산화적 손상은 운동에 의해서도 발생하며(Finaud et al., 2006), 섭취하는 영양소에 의해서도 영향을 받는다. 특히 고탄수화물이나 고지방식이 섭취 후 고혈당, HTG 상태는 물론, 식후 산화적 스트레스의 증가를 유발한다고 보고하고 있다(Sies & Sevanian, 2005).

이 연구에서는 고지방 식이섭취와 식사 전·후 운동의 처치가 산화적 스트레스에 미치는 영향에 관하여 살펴보고자 활성산소의 지표인 MDA와 항산화효소 항목인 SOD를 측정하였다.

먼저 MDA는 처치전과 비교하여 식후 2시간에 증가하였지만, ME에서만 유의한 차이를 나타내고 있으며, 4시간 이후 처치전으로 회복되었다. 이는 McClean et al. (2007)이 고지방식이 섭취 후 LOOH수준이 유의하게 증가하지만, 운동처치를 한 직후 LOOH수준이 감소한다는 것과 다소 차이가 있다. 이 연구에서는 고지방 식이섭취 후 유의한 차이가 없었고, 운동 직후에만 증가하였다가 시간의 흐름에 따라 감소하는 것으로 나타났다. 이는 고지방 식이 섭취와 식후 산화적 스트레스에 관한 연구에서 인종(Bloomer et al., 2009a), 성별(Bloomer et al., 2009b)

에 따른 차이는 규명하고 있지만, 운동습관 유무에 따른 효과 차이는 없다는 결과와 마찬가지로 운동이 식후 산화적 스트레스에 미치는 효과는 나타나지 않았다. 하지만 식사 후 MDA의 증가는 대상자에 영향을 받을 것으로 사료되므로, 다양한 대상으로 연구가 이루어져야 할 것이다.

또한, McClean et al. (2007)은 운동에 의한 식후 HTG 제거는 식후 산화적 스트레스의 약화를 유발할 것이라고 보고하여 TG과 산화적 스트레스와의 연관성을 제시하고 있으나, 이 연구에서는 식후 TG가 처치전 보다 식후 6시간 동안 높은 상태임에도 불구하고, MDA는 4시간 이후 감소하여 선행 연구와 다른 결과를 나타냈다. 결국 이 연구에서는 식후 HTG에 의한 활성산소의 증가는 나타나지 않았으며, 이러한 결과는 기존 연구와 참가한 대상 및 체력수준의 차이가 영향을 미쳤을 것으로 판단된다.

반면, 항산화 효소인 SOD는 측정시기에 따라 처치전과 비교하여 식후 2·4·6시간에 모두 유의하게 감소한 상태를 유지하였으며, 처치에 따른 효과 차이는 나타나지 않았다. 이는 단편적인 고지방식이 섭취가 혈관손상을 가져온다는 연구결과를 살펴볼 때, 고지방 섭취에 따른 반응으로 보이며, SOD의 감소 및 지질 과산화(lipid hydroperoxide)의 증가와 상응하여 산화적 스트레스를 유발한 것으로 해석할 수 있다 (Blendea et al., 2005; Ceriello et al., 2002; Gaenzer et al., 2001; Gill et al., 2004). 결국, 이 연구에 참가한 대상의 체력수준이 높을 지라도 단편적인 고지방식으로 인한 SOD감소는 산화적 손상을 일으킬 우려가 있음을 시사한다.

하지만 처치별로 시간의 흐름에 따른 변화를 살펴볼 때, ME에서 식후 6시간에 처치전으로 보다 빠르게 회복되고 있지만, 처치간에 차이

가 없으므로 운동에 따른 효과로 해석하기에는 어려움이 있다.

이상을 요약해 볼 때, 이 연구에서는 고지방 식이 섭취 2시간 후 MDA는 증가, SOD는 감소하여 산화적 스트레스를 유발하는 것으로 볼 수 있으나, 운동처치를 통한 개선의 효과는 나타나지 않았다.

3) 고지방 식이 섭취와 식이 섭취 전·후 운동에 따른 동맥경화도의 변화

식후 HTG와 백혈구 활성산소의 증가는 혈관 기능이상과 동맥경화성 질환의 진행에 결정적인 역할을 한다(Bae et al., 2001; De Koning & Rabelink, 2002). 이 연구에서도 고지방식이 섭취 후 처치에 상관없이 TG과 활성산소의 증가 및 항산화 효소의 감소현상이 나타나고 있으며 이는 결국 기존 연구에서 보고한 바와 같이 동맥경화에 영향을 미칠 것으로 판단된다(Mc Clean et al., 2007).

이 연구에서는 baPWV를 측정하여 식후 동맥경직 상태를 관찰한 결과, 고지방 식이섭취 후 baPWV는 처치와 시간의 흐름에 따라 변화가 나타나지 않았다. 하지만 Mc Clean et al. (2007)의 연구에서 고지방식이 섭취 후 맥파속도가 증가하며, 식사 후 2시간에 실시한 유산소 운동이 식후 PWV에 긍정적인 영향을 미친다고 하였으며, Padilla et al. (2006)도 중강도의 운동은 고지방 식이 섭취 후 내피기능이상 (endothelial dysfunction)을 개선시킨다고 하여 운동의 중요성을 강조하였다. 하지만 이 연구에서는 고지방식으로 인한 맥파속도의 악화가 나타나지 않아 운동의 효과를 규명하지 못하였다.

또한, PWV의 측정에 baPWV를 이용한 경우, 폐색성 동맥경화증 평가를 위한 동맥의 ABI의 측정이 가능하다. ABI의 경우 수치가 0.9이하

일 경우 동맥폐색의 의심이 있는 것으로 간주하고, 1.3이상인 경우 동맥의 석회화 현상이 나타나는 것을 시사한다(김삼수, 2004).

이 연구에서는 고지방 식이 섭취 후, R-ABI는 pre-2h, pre-4h에 ME는 유의하게 감소, FM과 EM은 증가하였으며, L-ABI도 pre-2h에 ME는 유의하게 감소, FM과 EM은 증가하고 있으나 모두 정상범위 안에 머물고 있어 운동으로 인해 혈관의 협착도가 개선되었다고 해석하는 데는 어려움이 있다. 하지만 이러한 상호작용효과는 동맥경직도의 효과적인 개선을 위하여 식사전후의 운동 시기를 고려할 필요성이 있음을 보여주는 결과이기도 하다.

ABI는 baPWV 측정시 함께 측정이 가능하며 혈관의 협착도와 석회화를 판정하는 기준으로 사용되고 있지만, 아직까지 이에 관한 연구는 매우 미흡한 상태이며, 이 연구의 결과와 비교할 수 있는 자료는 전무한 상태이다.

이상을 요약해볼 때, 이 연구에서는 고지방 식이 섭취 후 baPWV의 변화가 없었으므로 운동으로 인한 효과 차이는 없었고, ABI의 변화는 ME에서 식사 후 2시간에 유의하게 감소하고 있으나 정상범위 안에 있으므로 운동처치를 통한 개선의 효과로 해석하는 데는 어려움이 있다.

5. 결 론

이 연구에서는 고지방식이섭취 후 지방대사(TG, HDL-C, LDL-C, FFA), glucose와 산화적 스트레스(MDA, SOD) 및 동맥경화도(PWV, ABI)를 측정하여 식사 섭취 전·후 유산소 운동의 실시가 식후 상태에 미치는 효과를 규명하고자 하였으며, 다음과 같은 결론을 얻었다.

1) TG의 측정시기에 따른 변화는 처치전과 비교하여 식후 2·4·6시간에 유의하게 증가하였다($p<.001$, $p<.001$, $p<.01$). 하지만 처치 및 처치와 측정시기에 따른 상호작용 효과는 나타나지 않았다.

2) HDL-C의 측정시기에 따른 변화는 처치전과 비교하여 식후 2·4·6시간에 유의하게 증가하였으며($p<.001$, $p<.01$, $p<.01$), 처치 및 처치와 측정시기에 따른 상호작용 효과는 처치전과 식후 2시간에서 ME가 EM보다 증가폭이 큰 것으로 나타났다($p<.05$).

3) LDL-C는 처치와 측정시기에 따른 상호작용 효과가 나타났으며($p<.01$), ME에서 처치전과 비교하여 식후 2·4·6시간의 유의하게 증가하였으며($p<.001$), 증가폭이 FM과 EM 보다 크게 나타났다.

4) FFA의 처치에 따라 EM이 FM보다 높게 나타났으며, 측정시기에 따라 처치전과 비교하여 식후 2·4·6시간의 유의하게 증가하였다($p<.001$). 처치와 측정시기에 따른 상호작용효과는 나타나지 않았다.

5) glucose는 처치와 측정시기에 따른 상호작용 효과가 나타났으며($p<.05$), 처치전과 비교하여 식후 2시간에 FM은 감소, EM은 증가하였지만, 처치와 측정시기에 따른 유의한 차이는 없었다.

6) MDA의 측정시기에 따른 변화는 처치전과 비교하여 식후 2시간에 증가하고 있으며, ME에서 유의하게 증가하였다($p<.05$). 처치 및 처

치와 측정시기에 따른 상호작용효과는 나타나지 않았다.

7) SOD의 측정시기에 따른 변화는 처치전과 비교하여 식후 2·4·6시간에 유의하게 감소하였으며($p < .001$), 처치 및 처치와 측정시기에 따른 상호작용 효과는 나타나지 않았다.

8) R-baPWV의 처치, 측정시기 및 처치와 측정시기에 따른 상호작용효과는 나타나지 않았다.

9) L-baPWV의 처치와 측정시기에 따른 상호작용효과가 나타났으나($p < .05$), 대비검정결과 유의한 효과는 없었다. 처치 및 측정시기에 따른 변화는 없었다.

10) R-ABI는 처치와 측정시기에 따른 상호작용효과가 나타났으며($p < .05$), 처치전과 비교하여 식후 2·4시간에 ME는 감소, EM은 증가하는 것으로 나타났다. 측정시기에 따른 변화는 처치전과 식후 2시간에 유의한 차이가 있었으나($p < .05$), 처치에 따른 차이는 없었다.

11) L-ABI는 처치와 측정시기에 따른 상호작용효과가 나타났으며($p < .05$), 처치전과 비교하여 식후 2시간에 EM은 증가, ME는 감소하였다. 측정시기에 따른 변화는 처치전과 비교하여 식후 6시간에 유의하게 증가하였고($p < .05$), 처치에 따른 차이는 없었다.

이상의 결과를 종합해 볼 때, 고지방식이 섭취는 지방대사, 산화적 스트레스를 증가시키는 것으로 나타났으며, baPWV에는 영향을 미치지 않았다. 식사 전·후에 운동처치에 따른 식후 지방대사, 산화적 스트레스, 동맥경직도에 효과 차이는 나타나지 않았다. 이러한 결과는 이 연구에 참가한 대상의 체력수준이 높은 것을 감안할 때, 고지방 식이 섭취로 인한 식후 상태 악화정도가 약화되었을 가능성이 있으므로 향후 연구에서는 운동습관이 없는 대상을 함께 비교하여 운동의 효과를 규명할 것을 제안하는 바이다.

VII. 총 론

이 연구는 심혈관 질환 예방 및 개선을 위한 운동처방의 기초 자료를 제공하고자 하였으며 다음과 같은 종합적인 결론을 얻었다.

1. 고강도 운동시 MDA의 증가는 물론 SOD도 유의하게 증가하였으며, 회복시에 다시 안정시 상태를 유지하였다. 저강도 운동에서는 MDA의 차이는 없었으며, SOD가 운동 중 다소 감소하였으나 다시 안정시와 같이 유지되었다. 결국, 저강도 운동시 산화적 스트레스를 유발하지 않는 것으로 사료된다.

2. 심폐체력수준에 따라 체력수준이 낮을수록 비만과 관련된 신체구성과 대사증후군 요소가 증가되는 것으로 나타나고 있어 심혈관 질환의 위험인자로 판단된다. 하지만, 심폐체력수준에 따라 baPWV는 뚜렷한 차이가 나타나지 않았다.

3. 12주간 유산소 운동은 심혈관 질환 위험 요소 중 비만 관련 신체구성, 대사증후군 요소, 동맥경화도에 긍정적인 영향을 가져오는 것으로 나타났다. 하지만 염증반응 지표 및 심폐기능에는 영향을 미치지 못하였다.

4. 고지방식이 섭취는 지방대사, 산화적 스트레스를 증가시키는 것으로 나타났으나, baPWV에는 영향을 미치지 않았다. 식사 전·후에 운동처치에 따른 식후 지방대사, 산화적 스트레스, 동맥경직도에 효과 차이는 나타내지 않았다.

이상의 결론을 종합해 볼 때, 높은 심폐체력의 유지 및 규칙적인 운동은 다양한 심혈관 질환 위험 요소의 개선을 위해 함께 고려되어야

한다. 특히 규칙적인 운동은 비만관련 요소와 대사증후군 요소 및 동맥 경직도에 긍정적인 영향을 가져오며, 이때 운동의 강도는 중·저강도로 실시할 것을 권장하는 바이다. 또한, 고지방 식이 섭취로 인한 일시적으로 지방대사, 산화적 스트레스를 증가 현상이 나타났지만, 식사 전·후 일회성 운동을 통한 효과는 나타나지 않았다. 이는 이 연구 참가자의 체력수준이 높은 것을 감안할 때 식후 대사이상의 악화 및 일회성 운동의 효과가 적게 나타난 것으로 사료되며, 향후 이를 해결하기 위해 다양한 대상으로 연구할 것을 권장하는 바이다.

참고문헌

- 강현식, 이지영, 홍혜련, 강국희, 진영수 (2006). 비만 및 대사증후군 지표의 개선을 위한 복부비만 중년여성의 적정운동량. 한국운동생리학회지, 15(4), 301-308.
- 김광덕 (2004). 우리나라 성인 복부비만 평가지표로서 허리둘레 지침 개발. 인제대학교 대학원 박사학위논문.
- 김돈균, 김상욱, 김상현 (2003). 중소기업사업장 건강관리, 부산대학교 출판부.
- 김삼수 (2004). 脈波速度. 동아제약 의료기기 사업부, 54.
- 김영혜, 양영옥 (2005). 걷기운동이 비만여중생의 대사증후군 위험인자와 신체구성에 미치는 효과. 한국간호학회지, 35(5), 858-868.
- 김일곤 (2002). 유산소성 운동 후 혈관탄성의 반응. 운동과학, 1(2), 383-392.
- 김효정, 김창근 (2005). 1년간의 운동 트레이닝이 중년남성의 공복혈당장애 개선과 심혈관계 질환위험 지표 및 유산소성 운동 능력에 미치는 영향. 한국운동생리학회지, 14(2), 203-214.
- 류현승 (1998). 운동강도에 따른 총항산화능과 MDA의 변화. 서울대학교 석사학위 논문.
- 박명, 김병로, 강설중, 이동규 (2007). 규칙적인 운동이 성인 남성의 건강관련 체력, 심혈관계 질환 위험인자 및 혈관염증인자에 미치는 효과. 대한운동사회 스포츠건강의학 학술지, 9(1), 69-76.
- 박혜진 (2001). 운동강도가 쥐 심장의 지질과산화와 항산화 효소 활성화에 미치는 영향. 한남대학교 대학원, 석사학위논문.
- 백승희, 이소은, 이윤미, 최승욱, 이재문, 김태영 (2008). 운동강도에 따

- 른 일회성 운동이 동맥경화인자에 미치는 영향. 한국사회체육학회지, 34, 1099-1106.
- 보건복지부 (2001). 국민건강·영양조사. 보건복지부.
- 보건복지부 (2007). 건강투자 전략을 위한 건강정책관 핵심지표. 보건복지부, 5.
- 신윤아, 임강일, 석민화 (2007). 비만여성들의 C-Reactive Protein과 염증반응지표에 미치는 유산소훈련의 효과. 한국사회체육학회지, 30, 571-581.
- 안병근 (1998). 운동강도와 운동지속시간에 따른 과산화지질 생성 및 항산화 효소의 특성. 성균관대학교 대학원. 박사학위논문.
- 양미현 (2008). 급성운동직후 종류별 식이지방 섭취가 혈중지질에 미치는 영향. 전남대학교 대학원. 박사학위논문.
- 엄우섭 (2004). 운동강도에 따른 장기간 유산소성 운동이 최대산소섭취량, 지질 과산화물, 항산화 효소 및 면역기능에 미치는 영향. 서울대학교 대학원. 박사학위논문.
- 엄한주 (2007). 반복측정자료의 구형성 조건과 분석결과의 이해. 한국체육측정평가학회지, 9(2), 45-61.
- 오봉석 (1999). 육상 중·장거리 선수들의 탈진적인 지구성운동시 체중당 최대 산소섭취량에 따른 MDA, SOD, CAT의 변화. 한국체육학회지, 38(3), 512-521.
- 오정은 (2003). 허리둘레 및 체질량 지수와 심혈관 질환의 위험요인. 순천향대학원 석사 학위 논문.
- 이복환, 정성태, 김해리, 정덕조 (2001). 운동강도에 따른 지질 과산화물과 체내 항산화 효소의 활성도와 항산화제의 방어효과. 한국체육학회지, 40(3), 661-674.

- 이신호 (2009). 유산소 운동트레이닝이 복부피하지방의 에너지 대사 조절 네트워크에 미치는 영향. 성균관대학교 박사학위논문.
- 이종호 (1999). 건강한 폐경전 여성에서 고지방 섭취 후 혈청 중성지방과 인슐린치의 변화. 한국지질학회지, 6(2), 117-126.
- 이종호 (2003). 고혈압 환자의 일회성 트레드밀 운동에 따른 혈압과 혈관탄성 반응. 운동과학, 12(2), 267-276.
- 임인수 (1996). 운동강도에 따른 산화적 DNA손상과 항산화제 효과. 한양대학교 대학원, 박사학위논문.
- 장재훈, 허선 (2007). 스텝운동이 비만 중년여성의 대사증후군 지표와 인슐린 저항성 및 혈중 대사호르몬에 미치는 효과. 한국체육학회, 46(2), 337-346.
- 정귀홍 (2007). 제2형 당뇨병 환자에서 초음파 측정 내장지방지표와 심혈관계 위험인자와의 관계. 전남대학교 석사학위논문.
- 질병관리본부 (2004). 건강위험행태 및 만성질환 통계.
- 최승욱 (2007). 중년성인의 운동습관이 동맥경화 변인에 미치는 영향. 한국체육과학회지, 16(4), 795-803.
- 통계청 (2005). 2004년 사망원인통계결과.
- 통계청 (2005). 2005년 생명표 작성결과.
- 통계청 (2008). 2008년 생명표 작성결과.
- 한국지질·동맥경화학회 (2009). 이상지질혈증 치료지침. -2판 수정보안판-.
- ACSM (2005). Guidelines for exercise testing and prescription, 7th edition. Lippincott Williams & Wilkins.
- Akira, Y., Hirofumi, T., & Tomio, A. (2003). Brachial-ankle pulse wave velocity as a marker of atherosclerotic vascular

- damage and cardiovascular risk. *Hypertens Res*, 26, 615-22.
- Alan, R., Ehtasham, Q., Mara, B., Georhe, R., Giora, P., & Georhe, A. (2001). Peripheral arterial responses to treadmill exercise among healthy subjects and atherosclerotic patients. *Circulation*, 106, 2084-2089.
- Albert, M. A., Glynn, R. J., & Ridker, P. M. (2004). Effect of physical activity on serum C-reactive protein. *Am J Cardiol*, 93, 221-225.
- Alderman, M. H., Cohen, H., & Madhavan, S. (1998). Distribution and determinants of cardiovascular events during 20 years of successful antihypertensive treatment. *J Hypertens*, 16, 761-769.
- Aldred, H. E., Perry, I. C., & Hardman, A. E. (1994). The effect of a single bout of brisk walking on postprandial lipemia in normolipidemic young adults. *Metabolism*, 43, 836-841.
- Alessio, H. M. (1993). Exercise-induced oxidative stress. *Med Sci Sports Exerc*, 25(2), 218-224.
- Alessio, H. M., & Goldfarb, A. H. (1988). Lipid peroxidation and scavenger enzymes during exercise: Adaptive response to training. *J Appl Physiol*, 64(4), 1333-1336.
- Alexander, C. M., Landsman P. B., Teutsch, S. M., & Haffner S. M. (2003). NCEP-defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older. *Diabet*, 52, 1210-1214.
- American Diabetes Association (2002). Management of dyslipidemia

- in adults with diabetes. American Diabetes Association. *Diabet Care*, 25, s74-s77.
- Arita, Y., Kihara, S., Ouchi, N., Takahashi, M., Miyagawa, J., Hotta, K., Shimomura, I., Nakamura, T., Miyaoka, K., Maeda, K., Kuriyama, H., Nishida, M., Yamashita, S., Okubo, K., Matsubara, K., Muraguchi, M., Ohmoto, Y., Funahashi, T., & Matsuzawa, Y. (1999). Paradoxical Decrease of an Adipose-Specific Protein, Adiponectin, in Obesity. *Biochem Biophys Res Commun*, 257, 79 - 83.
- Aronson, D., Sella, R., Sheikh-Ahmad, M., Kerner, A., Avizohar, O., Rispler, S., Bartha, P., Markiewicz, W., Levy, Y., & Brook, G. J. (2004). The association between cardiorespiratory fitness and C-reactive protein in subjects with the metabolic syndrome. *J Am Coll Cardiol*, 44, 2003-2007.
- Ashley, F. W. Jr, & Kannel, W. B. (1974). Relation of weight change to changes in atherogenic traits: the Framingham Study. *J Chronic Disease*, 27, 103-114.
- Ashton, T., Rowlands, C. C., Jones, E., Young, I., Jackson, S., Davies, B., & Peters, J. (1998). Electron spin resonance spectroscopic detection of oxygen-centered radicals in human serum following exhaustive exercise. *Eur J Appl Physiol*, 77(6), 498-502.
- Asmar, R. (1999). *Arterial stiffness and pulse wave velocity clinical applications*, Elsevier, 107.
- Aso, K., Miyata, M., Kubo, T., Hashiguchi, H, Fukudome, M.,

- Fukushigae, M., Koriyama, N., Nakazaki, M., Minagoe, S., & Tei, C. (2003). Brachial-ankle pulse wave velocity is useful for evaluation of complication in Type 2 Diabetic patient. *Hypertens Res*, 26, 807-813.
- Bae, J. H., Bassenge, E., Kim, K. B., Kim, Y. N., Kim, K. S., Lee, H. J., Moon, K. C., Lee, M. S., Park, K. Y., & Schwemmer, M. (2001). Postprandial hypertriglyceridemia impairs endothelial function by enhanced oxidant stress. *Atherosclerosis*, 155(2), 517-523.
- Banerjee, R. R., Rangwala, S. M., Shapiro, J. S., Sophie, R. A., Rhoades, B., Qi, Y., Wang, J., Rajala, M. W., Pocai, A., Scherer, P. E., Steppan, C. M., Ahima, R. S., Obici, S., Rossetti, L., & Lazar, M. A. (2004). Regulation of Fasted Blood Glucose by Resistin. *Sci*, 303, 1195-1198.
- Bank, W., & Chance, B. (1994). An oxidative defect in metabolic myopathies: diagnosis by noninvasive tissue oximetry. *Ann Neurol*, 36(6), 830-837.
- Bavenholm, P. N., Kuhl, J., Pison, J., Saha, A. K., Ruderman, N. B., & Efendic, S. (2003). Insulin resistance in type 2 diabetes: Association with truncal obesity, impaired fitness, and atypical malonyl coenzyme A regulation. *J Clin Endocrinol Metabolism*, 88(1), 82-87.
- Benetos, A., Rudnichi A., Safar, M., & Guize, L. (1998). Pulse pressure and cardiovascular mortality in normotensive and hypertensive subjects. *Hypertens*, 32, 560-564.

- Benetos, A., Safar, M., Rudnichi, A., Smulyan, H., Richard, J. L., Ducimetiere, P., & Guize, L. (1997). Pulse pressure: a predictor of long term cardiovascular mortality in a French male population. *Hypertens*, 30, 1410-1415.
- Berg, A. H., Combs, T. P., & Scherer, P. E. (2002). ACRP30/adiponectin. An adipokine regulating glucose and lipid metabolism. *Trends Endocrinol Metab*, 13, 84-89.
- Blair, S. N., Kampert, J. B., Kohl, H. W., Barlow, C. E., Macera, C. A., Paffenbarger, R. S., & Gibbons, L. W. (1996). Influences of cardiorespiratory fitness and other precursors on cardiovascular disease and all-cause mortality in men and women. *JAMA*, 276, 205-210.
- Blair, S. N., Kohl, H. W. III, Barlow, C. E., Paffenbarger, R. S. Jr., Gibbons, L. W., & Macera, C. A. (1995). Changes in physical fitness and all-cause mortality: a prospective study of healthy and unhealthy men. *JAMA*, 273, 1093-1098.
- Blair, S. N., Kohl, H. W. III, Paffenbarger, R. S. Jr., Clark, D. G., Cooper, G. H., & Gibbons, L. W. (1989). Physical fitness and all-cause mortality: a prospective study of healthy men and women. *JAMA*, 262, 2395-2401.
- Blendea, M. C., Bard, M., Sowers, J. R., & Winer, N. (2005). High-fat meal impairs vascular compliance in a subgroup of young healthy subjects. *Metabolism*, 54(10), 1337-1344.
- Block, G., Dietrich M., Norkus E., Morrow J. D., Hudes M., Caan

- B., & Packer L. (2002). Determinants of oxidative stress in human populations. *Am J Epidemiol*, 156, 274-285.
- Bloomer, R. J., & Goldfarb, A. H. (2004). Anaerobic exercise and oxidative stress: a review. *Can J Appl Physiol*, 29(3), 245-263.
- Bloomer, R. J., Cole, B., & Fisher-Wellman, K. H. (2009a). Racial differences in postprandial oxidative stress with and without acute exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metabol*, 19, 457-472.
- Bloomer, R. J., Ferebee, D. E., Fisher-Wellman, K. H., Quindry, J. C., & Shchilling, B. K. (2009b). Postprandial oxidative stress: Influence of sex and exercise training status. *Med Sci Sport Exerc*, 41(12), 2111-2119.
- Bloomer, R. J., Solis, A. D., Fisher-Wellman, K. H. & Smith, W. A. (2008). Postprandial oxidative stress is exacerbated in cigarette smokers. *Br J Nutr*, 99, 1055-1060.
- Bonora, E., Corrao, G., Bagnardi, V., Ceriello, A., Comaschi, M., Montanari, P., & Meigs, J. B. (2006). Prevalence and correlates of post-prandial hyperglycaemia in a large sample of patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia*, 846-854.
- Borg, G. A. (1982). Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc*, 14, 377-381.
- Bouchard, C., & Shephard, R. J. (1994). Physical activity, fitness, and health: The model and key concepts. In *physical*

- activity, fitness, and health. Champaign, IL: Human Kinetics, 77-88, 106-118.
- Boutouyrie, P., Bussy, C., Lacolley, P., Girerd, X., Laloux, B., & Laurent, S. (1999). Association between local pulse pressure, mean blood pressure and large artery remodeling. *Circulation*, 100, 1087-1093.
- Brehm, B. A. (1998). Elevation of metabolic rate following exercise. Implications for weight loss. *Sports Med*, 6(2), 72-78.
- Brownlee, M. (2001). Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. *Nature*. 414, 813-820.
- Bruce, R. A., Kusumi, F., Hosmer, D. (1973). Maximal oxygen intake and nomographic assessment of functional aerobic impairment in cardiovascular disease. *J Am Heart*, 85(4), 546-562.
- CDC (2009. December 8). www.cdc.gov/obesity/defining.html.
- CDC(Centers for Disease Control and Prevention) (1995). Physical activity trends : United States. *Morb. Mort. Week Rep*, 50, 166-169.
- Ceriello, A., & Motz, E. (2004). Is oxidative stress the pathogenic mechanism underlying insulin resistance, diabetes, and cardiovascular disease?. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 24, 816-823.
- Ceriello, A., Assaloni, R., Da Ros, R., Maier, A., Ludovica, P., Quagliaro, L., Esposito, K., & Giugliano, D. (2005). Effect of atorvastatin and irbesartan, alone and in combination, on postprandial endothelial dysfunction, oxidative stress,

- and inflammation in type 2 diabetic patients. *Circulation*, 111, 2518-2524.
- Ceriello, A., Taboga, C., Tonutti, L., Quagliaro, L., Piconi, L., Bais, B., Daros, R., & Motz, E. (2002). Evidence for an independent and cumulative effect of postprandial hypertriglyceridemia and hyperglycemia on endothelial dysfunction and oxidative stress generation: effect of short- and long-term simvastatin treatment. *Circulation*, 106, 1211-1218.
- Chae, C. U., Pfeffer, M. A., Glynn, R. J., Mitchell, G. F., Taylor, J. O., & Hennekens, C. H. (1999). Increased pulse pressure and risk of heart failure in the elderly. *JAMA*, 281, 934-639.
- Chakravati, B. & Chakravati, D. N. (2007). Oxidative modification of proteins: Age-related changes. *Gerontol*, 53, 128-139.
- Child, R. B., Wilkinson, D. M. Fallowfield, J. L., & Donnelly, A. E. (1998). Elevated serum antioxidant capacity and plasma malondialdehyde concentration in response to a simulated half-marathon run. *Med Sci Sports Exerc* 30(11), 1603-1607.
- Choi, K. M., Lee, K. W., Ryoung, S. H., Seo, J. A., Oh, J. H., Kim, S. G., Baik, S. H., & Choi, D. S. (2004). Brachial-ankle pulse wave velocity in Koreans with metabolic syndrome. *J Kor Diabetes Assoc*, 28, 36-44.
- Christos, K., & Paul, D. T. (2005). The effects of physical activity on serum C-reactive protein and inflammatory markers. *J*

- Am Coll Cardiol, 45(10), 1563-1569.
- Church, T. S., Finley, C. E., Earnest, C. P., Kampert, J. B., Gibbons, L. W., & Blair S. N. (2002). Relative associations of fitness and fatness to fibrinogen, white blood cell count, uric acid and metabolic syndrome. *Int J Obes*, 26, 805-813.
- Clarkson, P. M. & Thompson, H. S. (2000). Antioxidants: What role do they play in physical activity and health? *Am J Clin Nutr*, 72, 637s-46s.
- Clarkson, P. M. (1995). Antioxidants and physical performance. *Crit Rev Food Sci Nutr*, 35, 131-42.
- Cohen, J. C., Noakes, T. D., & Benade, A. J. (1988). Serum triglyceride responses to fatty meals: effects of meal fat content. *Am J Clin Nutr*, 47, 825-827.
- Cohen, J. C., Noakes, T. D., & Benade, A. J. (1989). Postprandial lipemia and chylomicron clearance in athletes and in sedentary men. *Am J Clin Nutr*, 49(3), 443-447.
- Cohen, R. A. (1993). Dysfunction of vascular endothelium. in diabetes meliitus. *Circulation*. 87, v67-v76.
- Cohn, J. S. (1994). Postprandial lipid metabolism. *Curr Opi Lipidol*, 5,185-190.
- Cooper, C. E., Vollaard, N. B. J., Choueiri, T., & Wilson, M. T. (2002). Exercise, free radicals and oxidative stress. *Biochem Soc tr ans*, 30(2), 280-285.
- Criswell, D. S., Powers, S. D., J., Lawler, W., Edwards, K., Renshler,

- & Grinton, S. (1993). High intensity training-induced changes in skeletal muscle antioxidant enzyme activity. *Med Sci Sports Exerc*, 25, 1135-1140.
- Dalle-Donne, I., Rossi, R., Colombo, R., Giustarini, D., & Milzani, A. (2006). Biomarkers of oxidative damage in human disease. *Clin Chem*, 52(4), 601-623.
- Darne, B., Girerd, X., Safar, M., Cambien, F., & Guize, L. (1989). Pulsatile versus steady component of blood pressure: a cross-sectional analysis of a prospective analysis of cardiovascular mortality. *Hypertens*, 13, 392-400.
- Das, U. N. (2002). Obesity, metabolic syndrome X, and inflammation. *Nutr*, 18, 430-432.
- Davi, G., Guagnano, M. T., Ciabattin, G., Basili, S., Falco, A., Marinopiccoli, M., Nutini, M., Sens, S., & Patrono, C. (2002). Platelet activation in obese women role of inflammation and oxidant stress. *JAMA*, 288, 2008-2014.
- David, W., Haslam, W., & Philip, T. J. (2005). Obesity. *Lancet*, 366, 1197-1209.
- Davies, K. J., Quintanilha, A. T., Brooks, G. A., & Packer, L. (1982). Free radicals and tissue damage produced by exercise. *Biochem Biophys Res*, 107(4), 1198-205.
- De Koning, E. J., & Rabelink, T. J. (2002). Endothelial function in the postprandial state. *Atheroscler Suppl*, 3(1), 11-6.
- Dekkers, J. C., Van Doornen, L. J., & Kemper, H. C. (1996). The role of antioxidant vitamins and enzymes in the prevention of exercise

- induced muscle damage. *Sports Med*, 21(3), 213-38.
- Demacker, P. N. (1995). Diet and postprandial lipoprotein. *Curr Opin Lipidol*, 6, 43-47.
- Depres, J-P, & Marette, A. (1994). Relation of components of insulin resistance syndrome to coronary disease risk. *Curr Opin Lipidol*, 5, 274-289.
- DeSouza, C. A., Shapiro, L. F., Clevenger, C. M., Dinunno, F. A., Monahan, K. D., Tanaka, H., & Seals, D. R. (2000). Regular aerobic exercise prevents and restores age-related declines in endothelium-dependent vasodilation in healthy men. *Circulation*, 102(12), 379-84.
- Despres, J. P. (1998). The insulin resistance-dyslipidemic syndrome of visceral obesity: effect on patients' risk. *Obes Res*, 1, 8S-17S.
- Dierckx, N., Horvath, G., van Gils, C., Vertommen, J., van de Vliet, J., DeLeeuw, I., & Manuel-y-Keenoy, B. (2003). Oxidative stress status in patients with diabetes mellitus: Relationship to diet. *Eur J Clin Nutr*, 57, 999-1008.
- Dohm, G. L., Beecher, G. R., Stephenson, T. P., & Womack, M. (1977). Adaptations to endurance training at three intensities of exercise. *J Appl Physiol*, 42, 753-757.
- Dufaux, B., Order, U., Geyer, H., & Hollmann, W. (1984). C-reactive protein serum concentrations in well-trained athletes. *Int J Sports Med*, 5, 102-106.
- Duncan, G. E. (2006) Exercise, fitness, and cardiovascular disease

- risk in type 2 diabetes and the metabolic syndrome. *Curr Diab Rep*, 6(1), 29–35.
- Dwarakanathan, A. (2006). Diabetes update. *J Insur Med*, 38(1), 20–30.
- Ebbeling, C. B., & Clarkson, P. M. (1989). Exercise-induced muscle damage and adaptation. *Sports Med*, 7, 207–234.
- Ebenbichler, C. F., Kirchmair, R., Egger, C., & Patsch, J. R. (1995). Postprandial state and atherosclerosis. *Curr Opin Lipidol*, 6, 286–290.
- Eberly, L. E., Stamler, J., & Neaton, J. D. (2003). Relation of triglyceride levels, fasting and nonfasting, to fatal and nonfatal coronary heart disease. *Arch Intern Med*, 163, 1077–1083.
- Ekelund, L-G, Haskell, W. L., Johnson, J. L., Whaley, F. S., Criqui, M. H., & Sheps, D. S. (1988). Physical fitness as a predictor of cardiovascular mortality in asymptomatic North American men: the Lipid Research Clinics Mortality Follow-up Study. *The New Engl J Med*, 319, 1379–1384.
- Elosua, R., Molina, L., Fito, M., Arquer, A., Sanchez-Quesada, J. L., Covas, M. I., Ordoñez-Llanos, J., & Marrugat, J. (2003). Response of oxidative stress biomarkers to a 16-week aerobic physical activity program, and to acute physical activity, in healthy young men and women. *Atheroscler*, 167(2), 327–334.
- Erikssen, G., Liestol, K., Bjornholt, J., Thaulow, E., Sandvik, L., &

- Erissen, J. (1998). Changes in physical fitness and changes in mortality. *Lancet*, 352, 759-762.
- Esterbauer, H., Gebicki, J., Puhl, H., & Jurgens, G. (1992). The role of lipid peroxidation and antioxidants in oxidative modification of LDL. *Free Radic Biol Med*, 13, 341-390.
- Farooqi, I. S., Keogh, J. M., Kamath, S., Jones, S., Gibson, W. T., Trussell, T., Jebb, S. A., Lip, G. Y. H. & O'Rahilly, S. (2001). Partial leptin deficiency and human adiposity. *Nature*, 414, 34-35.
- Farrell, S. W., Cheng, Y. J., & Blair, S. N. (2004). Prevalence of the metabolic syndrome across cardiorespiratory fitness levels in women. *Obes Res*, 12(5), 824-830.
- Ferrannini, E. & Balkau, B. (2002). Insulin: in search of a syndrome. *Diabet Med*, 19, 724-729.
- Ferreira, A. C., Peter, A. A., Mendez, A. J., Jimenez, J. J., Mauro, L. M., Chirinos, J. A., Ghany, R., Virani, S., Garcia, S., Horstman, L. L., Purow, J., Jy W., Ahn, Y. S., & de Marchena, E. (2004). Postprandial hypertriglyceridemia increases circulating levels of endothelial cell microparticles. *Circulation*, 110, 3599-3603.
- Festa, A., D'Agostino, R., Howard, G., Mykkanen, L., Tracy, R. P., & Haffner, S. M. (2000). Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). *Circulation*, 102(1), 42-47.

- Finaud, J., Lac, G. & Filaire, E. (2006). Oxidative stress: Relationship with exercise and training. *Sports Med*, 36(4), 327-358.
- Fletcher, G. F., Balady, G., Froelicher, V. F., Hartley H., Haskell W. L., & Polloch M. L. (1992). A statement for healthcare professionals from the American Heart Association: exercise standards. *Circulation*, 86, 340-1549-1554.
- Foger, B., & Patsch, J. R. (1995). Exercise and postprandial phenomenon. *Cardiovasc Risk*, 2, 316-322.
- Ford, E. S., Giles, W. H., & Dietz, W. H. (2002). Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA*, 287.
- Franklin, S. S., Gustin, W. 4th, Wong, N. D., Larson M. G., Weber, M. A., Kannel, W. B., & Levy, D. (1997). Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure: The Framingham Heart Study. *Circulation*, 96, 308-315.
- Franklin, S. S., Khan, S. A., Wong, S. A., Larson, M. G., & Levy, D. (1999). Is pulse pressure useful in predicting coronary heart disease? The Framingham Heart Study. *Circulation*, 100,354-360.
- Frey, I., Baumstark, M. W., Berg, A., & Keul, J. (1991). Influence of acute maximal exercise on lecithin: cholesterol acyltransferase activity in healthy adults of differing aerobic performance. *Eur J Appl Physiol*, 62, 31-35.
- Friedman, J. M. (2000). Obesity in the new millenium. *Nature*, 404,

632-634.

- Friedman, J. M., & Halaas, J. L. (1998). Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature*, 395, 763-770.
- Fröhlich, M., Imhof, A., Berg, G., Hutchinson, W. L., Pepys, M. B., Boeing, H., Muche, R., Brenner, H., & Koenig, W. (2000). Association between C-reactive protein and features of the metabolic syndrome: a population-based study. *Diabet Care*, 23, 1835.
- Furukawa, S., Fujita, T., Shimabukuro, M., Iwaki, M., Yamada, Y., Nakajima, Y., Nakayama, O., Makishima, M., Matsuda, M., & Shimomura, I. (2004). Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. *J Clin Invest*, 113(12), 1752-1761.
- Gabay, C., & Kushner, I. (1999). Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation. *N Engl J Med*, 29:340(17), 1376.
- Gaenger, H., Sturm, W., Neumayr, G., Kirchmair, R., Ebenbichler, C., Ritsch, A., Foger, B., Weiss, G., & Patsch, J. R. (2001). Pronounced postprandial lipemia impairs endothelium-dependent dilation of the brachial artery in men. *Cardiovasc Res*, 52, 509-516.
- Gibbons, G. H., Pratt, R. E., & Dzau, V. J. (1989). Platelet-derived growth factor isoforms differs in mitogenic effect on adult vascular smooth muscle cells. *Circulation*.
- Gill, J. M. & Hardman, A. E. (2003). Exercise and postprandial lipid

- metabolism: an update on potential mechanisms and interactions with high-carbohydrate diets(review). *J Nutr Biochem*, 14, 122-132.
- Gill, J. M., Al-Mamari, A., Ferrell, W. R. Cleland, S. J., Packard, C. J. Sattar, N., Petrie, J. R. & Caslake, M. J. (2004). Effect of prior moderate exercise on postprandial metabolism and vascular function in lean and centrally obese men. *J Am Col Cardiol*, 44, 2375-2382.
- Girandola, R. N. (1976). Body composition changes in women : effects of high and low exercise intensity. *Arch Phys Med Rehabil*, 57, 297-300.
- Girerd, X., Laurent, S., Pannier, B., Asmar, R., & Safar, M. (1991). Arterial distensibility and left ventricular hypertrophy in patients with sustained essential hypertension. *Am Heart J*, 122, 1210-1214.
- Glasser, S. P. (1996). Atherosclerosis : risk factors and the vascular endothelium. *Am Heart J*, 131, 379-84.
- Goraya, T. Y., Jacobsen S. J., Pellikka P. A., Miller, T. D., Khan, A., Weston, S. A., Gersh, B. J., & Roger, V. L. (2000). Prognostic value of treadmill exercise testing in elderly persons. *Ann Intern Med*, 132, 862-870.
- Graham, T. E. (2004). Exercise, postprandial triacylglyceridemia and cardiovascular disease risk. *Can J Appl Physiol*, 29, 781-799.
- Graner, M., Kahri, J., Nakano, T., Sarna, S. J., Nieminen, M. S.,

- Syvanne, M., & Taskinen, M. R. (2006). Impact of postprandial lipaemia on low density lipoprotein(LDL) size and oxidized LDL in patients with coronary artery disease. *Eur J Clin Invest*, 36, 764-770.
- Griffiths, A. J., Humphreys, S. M., Clark, M. L., Fielding, B. A., & Frayn, K. N. (1994). Immediate metabolic availability of dietary fat in combination with carbohydrate. *Am J Clin Nutr*, 59, 53-59.
- Grundey, S. M. (1986). Cholesterol and coronary heart disease: a new era. *JAMA*, 256, 2849-2858.
- Gudat, U., Bungert, S., Kemmer, F., & Heinemann L. (1998). The blood glucose lowering effects of exercise and glibenclamide in patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabet Med*, 15(3), 194-198.
- 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). *Diabet*, 41, 715-722.
- Halliwell, B. (1984). Oxygen radicals: a commonsense look at their nature and medical importance. *Med Biol*, 62, 71-77.
- Hamilton, C. A., Miller, W. H., Al-Benna, S., Brosnan, M. J., Drummond, R. D., McBride, M. W., & Dominiczak, A. F. (2004). Strategies to reduce oxidative stress in cardiovascular disease. *Clin Sci (Lond)*, 106(3), 219-34.
- Hargreaves, M. (1995). Skeletal muscle carbohydrate metabolism

- during exercise. In *Exercise Metabolism*, 41-72. Champaign, IL : Human Kinetics.
- Heinecke, J. W. (1997). Mechanism of oxidative damage of low density lipoprotein in arteriosclerosis. *Curr Opin Lipidol*, 8, 268-274.
- Heinrich, P. C., Castell, J. V., & Andus, T. (1990). Interleukin-6 and the acute phase response. *Biochem J*, 265, 621-636.
- Hiromichi, T., Hiroyuki, K., Takahiko, K., Kiyoshi, M., Masanori, E., Yoshiki, N., Tetsuo, S., & Hirotoshi, M. (1999). Correlation between the intima-media thickness of the carotid artery and aortic pulse-wave velocity in patients with type 2 diabetes. *Diabet Care*, 22, 1851-7.
- Holloszy, J. O., & Booth, F. W. (1976). Biochemical adaptation to endurance exercise in muscle. *Ann Review of Physiol*, 38, 273-291.
- Hotamisligil, G. S., Shargill, N. S., & Spiegelman, B. M. (1993). Adipose expression of tumor necrosis factor- α a direct role in obesity-linked insulin resistance. *Sci*, 259, 87-91.
- Iemitsu, M., Maeda, S., Otsuki, T., Sugawara, J., Kuno, S., Ajisaka, R., & Matsuda, M. (2008). Arterial stiffness, physical activity, and atrial natriuretic Peptide gene polymorphism in older subjects. *Hypertens Res*, 31(4), 767-74.
- Inal, M., Akyuz, F., Turgut, A., & Getsfrid, W. M. (2001). Effect of aerobic and anaerobic metabolism on free radical generation in swimmers. *Med Sci Sports Exerc*, 33(4), 564-7.

- Institute of Medicine of National Academies (2004). Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids(Macronutrients). Institute of Medicine of the National Academies, <http://www.nap.edu/books/0309085373/html/>.
- Isasi, C. R., Deckelbaum, R. J., Tracy, R. P., Starc, T. J., Berglund, L., & Shea, S. (2003). Physical fitness and C-reactive protein level in children and young adults: the Columbia University Bio Markers Study. *Pediatrics*, 111, 332-338.
- Ivy, J. L. (2004). Muscle insulin resistance amended with exercise training: Role of GLUT4 expression. *Med Sci Sports Exerc*, 36(7), 1207-1211.
- Jacob, R. A., & Burri, B. J. (1996). Oxidative damage and defense. *Am J Clin Nutr*. 63:985s-90s.
- Jacques, B., Roland, A., Saliha, D., Gérard, M. L., & Michel, E. S. (1999). Aortic pulse wave velocity as a marker of cardiovascular risk in hypertensive patients. *American Heart Association. Hypertens*, 33, 1111-1117.
- Janet, M., & Torpy, M. D. (2003). Obesity. *JAMA*, 289, 1880.
- Jenkins, R. R. & Goldfarb, A. (1993). Introduction: oxidant stress, aging, and exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 25(2), 210-212.
- Jenkins, R. R. (1988). Free radical chemistry: Relationship to exercise. *Sports Med*, 5, 156-170.
- Jenkins, R. R., Friedland, & Howald, H. (1984). The relationship of oxygen uptake to superoxide dismutase and catalase activity

- in human skeletal muscle. *Int J Sports Med*, 5, 11-14.
- Jerome, L., Abramson, W. S., & Weintraub, V. V. (2002). Association between pulse pressure and C-reactive protein among apparently healthy US adults. *Hypertens*, 39, 197-202.
- Jhon, B., & Warren, I. (1990). *The endothelium an introduction to current research*. NY. Wiley-Liss, Inc, 81-93.
- Ji, L. L.(1993). Antioxidant enzyme response to exercise and aging. *Med Sci Sports Exerc*, 25 ,225-231.
- Ji, L. L., Fu, R. G., & Mitchell, E. (1992). Glutathione and antioxidant enzyme in skeletal muscle: Effect of fiber type and exercise intensity. *J Appl Physiol*, 73, 1854-1859.
- Ji, L. L., Statman. F. W., & Lardy, H. A. (1988a). Antioxidant enzyme in rat liver and skeletal muscle : influences of selenium deficiency acute exercise and chronic training. *Arch Biochem Biophys*, 263(1), 150-160.
- John, G. S. (1993). Oxygen stress and Superoxide dismutase. *Plant Physiol*, 101, 7-12.
- Johnson, J. L., Slentz, C. A., Houmard, J. A., Samsa, G. P., Duscha, B. D., Aiken, L. B., McCartney, J. S., Tanner, C. H., & 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, 1759-1766.
- Jones, A. F., Winkles, J. W., & Jennings, P. E. (1988). serum antioxidant activity in diabetes mellitus. *Diabet Res*, 7, 89-92.

- Jurca, R., Lamonte, M. J., Church, T. S., Earnest, C. P., Fitzgerald, S. J., Barlow, C. E., Jordan, A. N., Kampert, J. B. & Blair, S. N. (2004). Associations of muscle strength and aerobic fitness with metabolic syndrome in men. *Med Sci Sports Exerc*, 36, 1301-1307.
- Kahn, B. B., & Flier, J. S. (2000). Obesity and insulin resistance. *J Clin Invest*, 106, 473-481.
- Kannel, W. B. (1987). Common electrocardiographic markers for subsequent clinical coronary events. *Circulation*, 75(3 Pt 2), II25-27.
- Kannel, W. B., Castelli, W. P., Gordon, T., & McNamara, P. M. (1971). Serum cholesterol, lipoproteins, and the risk of coronary heart disease: the Framingham study. *Ann Intern Med*, 74, 1-12.
- Kannel, W. B., Wolf, P. A., McGee, D. L., Dawber, T. R., McNamara, P., & Castelli, W. P. (1981). Systolic blood pressure, arterial rigidity, and risk of stroke. *JAMA*, 245, 1225-1229.
- Kanter, M. M., Hamlin, R. L., Unverferth, D. V., Davis, H. W., & Merola, A. J. (1985). Effect of exercise training on antioxidant enzymes and cardiotoxicity of doxorubicin. *J Appl Physiol*, 59, 1298-1303.
- Kanter, M. M., Lesmes, G. R., Kaminsky, L. A., La hm-Salger, J. L., & Nequin N. D. (1988). Serum creatine kinase and lactate dehydrogenase changes following and eighty

- kilometer race. *Eur J Appl Physiol*, 57, 60–83.
- Kanter, M. M., Nolte, L. A., & Holloszy, J. O. (1993). Effects of an antioxidant vitamin mixture on lipid peroxidation at rest and postexercise. *J Appl Physiol*, 74(2), 965–969.
- Kantor, M. A., Cullinane, E. M., Herbert, P. N., & Thompson, P. D. (1984). Acute increase in lipoprotein lipase following prolonged exercise. *Metabolism*, 33, 454–457.
- Karpe, F. P., Tornvall, P., Olivecrona, T., Steiner, G., Garsson, L. A., & Hamsten, A. (1993). Composition of human low density lipoprotein: effects of postprandial triglyceride-rich lipoproteins, lipoprotein lipase, hepatic lipase and cholesteryl ester transfer protein. *Atherosclerosis*, 98, 33–49.
- Kasapis, C., & Thompson, P. D. (2005). The effects of physical activity on serum C-reactive protein and inflammatory markers: a systematic review. *J Am Coll Cardiol*, 45, 1563–1569.
- Katsanos, C. S. (2006). Prescribing aerobic exercise for the regulation of postprandial lipid metabolism: Current research and recommendations. *Sport Med (Auckland, N. Z.)*, 36(7), 547–560.
- Katsanos, C. S., & Moffatt, R. J. (2003). Acute effects of premeal versus postmeal exercise on postprandial hypertriglyceridemia. *Clin J Sport Med*, 14, 33–39.
- Keaney, J. F., Larson, M. G., Vasan, R. S., Wilson, P. W. F., Lipinska,

- I., Corey, D., Massaro, J. M., Sutherland, P., Vita, J. A., & Benjamin, E. J. (2003). Obesity and systemic oxidant stress : clinical correlates of oxidative stress in the Framingham study. *Arterioscl Thromb Vasc Biol*, 23, 434-439.
- Kelly, D. E., & Mandarino, U. (2000). Fuel selection in human skeletal muscle in insulin resistance: a reexamination. *Diabetes*, 49(5), 677-683.
- Kemi, O. J., Haram, P. M., Loennechen, J. P., Oses, J. B., Skomedal, T., Wisloff, U., & Ellingsen, O. (2005). Moderate vs. high exercise intensity: Differential effects on aerobic fitness, cardiomyocyte contractility, and endothelial function. *CardiovascRes*, 67, 161-172.
- Kiefer, I., Kunze, U., Mitsche, N., & Kunze, M. (1998). Obesity in Austria : epidemiologic and social medicine aspects. *Acta Med Austriaca*, 25(4-5), 126-8.
- Kiens, B., Lithell, H., Mikines, K. J., & Richter, E. A. (1989). Effect of insulin and exercise on muscle lipoprotein lipase activity in man and its relation to insulin action. *J Clin Invest*, 84, 1124-1129.
- Kilbourn, J. F. (1990). Shrinkage necrosis: a distinct mode of cellular death. *J Pathol*, 105, 13-20.
- Kim, E. S., Im, J. A., Kim, K. C., Park, J. H., Suh, S. H., Kang, E. S., Kim, S. H., Jakal, Y., Lee, C. W., Yoon, Y. J., Lee, H. C., & Jeon J. Y. (2007). Improve insulin sensitivity and adiponectin level after exercise: training in obese korean

- youth. *Obes*, 15(12), 3023-3030.
- Kingwell, B. A., Arnold, P. J., Jennings, G. L., & Dart, A. M. (1997). Spontaneous running increase aortic compliance in wistar kyoto rats. *Cardiovasc Res*, 35, 132-137.
- Koenig, W., Sund, M., Frohlich, M., Fischer, H. G., Lowel, H., Doring A., Hutchinson, W. L., & Pepys, M. B. (1999). C-reactive protein, a sensitive marker of inflammation, predicts future risk of coronary heart disease in initially health middle-aged men. *Circulation*, 99, 237-242.
- Kubo, T., Miyata, M., Minagoe, S., Setoyama, S., Maruyama, I., Tei, C. (2002). A simple oscillometric technique for determining new indices of arterial distensibility. *Hypertens Res*, 25, 351-358.
- Laaksonen, D. E., Atalay, M., Niskanen, L., Uusitupa, M., Hanninen, O., & Sen, C. K. (1999). Blood glutathione homeostasis as a determinant of resting and exercise induced oxidative stress in young men. *Redox Report*, 4(1-2), 53-59.
- Ladu, M. J., Kapsas, H., & Palmer, W. K. (1991). Regulation of lipoprotein lipase in muscle and adipose tissue during exercise. *J Appl Physiol*, 71, 404-409.
- Lakka, T. A., Laaksonen, D. E., Lakka, H-M., Mannikko, N., Niskanen, L. K., Rauramaa, R., & Salonen, J. T. (2003). Sedentary lifestyle, poor cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome. *Med Sci Sports Exer*, 35(8), 1279-8.
- LaMonte, M. I. J., Yanowitz, F. G., Hunt, S. C., & Adam, T. D.

- (2004). Fitness and the metabolic syndrome among severely obese adults. *Med Sci Sports Exer*, 36(5), S7.
- Laukkanen, J. A., Lkka, T. A., Raurmaa, R., Kuhanen, R., Venalainen, J. M., Salomen, R., & Salonen, J. T. (2001). Cardiovascular fitness as a predictor of mortality in men. *Arch Int Med*, 161(6), 825-831.
- Laurent, S., Boutouyrie, P., & Asmar, R. (2001). Aortic stiffness is an independent predictor of all cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. *Hypertens*, 37, 1236-1241.
- Lee, S. J., Blair, S. N., Kuk, J. L., Church, T. S., Katzmarzyk, P. T., & Ross, R. (2005). Cardiorespiratory fitness attenuates metabolic risk independent of abdominal subcutaneous and visceral fat in men. *Diabet Care*, 28(4), 895-901.
- Leewenburgh, C., Hasen, P. A., Holloszy, J. O., & Heinecke, J. W. (1999). Hydroxyl radical generation during exercise increase mitochondrial protein oxidation and levels of urinary dityrosine. *Free Radic Biol Med*, 27(1-2), 186-92.
- Leon, A. S., & Sanchez, O. A. (2001). Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention *Med Sci sports Exerc*, 33, S502-S515, Discussion, S528-S529.
- Leren, P. (1970). The Oslo diet-heart study. Eleven-year report. *Circulation*, 42, 935-942.
- Levine, G. N., Keaney, J. F. Jr., & Vita, J. A. (1995). Cholesterol reduction in cardiovascular disease. Clinical benefits and

- possible mechanisms. *N Engl J Med*, 332, 512-21.
- Li, J. J. & Fang, C. H. (2004). C-reactive protein is not only an inflammatory marker but also a direct cause of cardiovascular diseases. *Med Hypotheses*, 62(4), 499-506.
- Liesen, H., Dufaux, B., & Hollmann, W. (1977). Modifications of serum glycoproteins the days following a prolonged physical exercise and the influence of physical training. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 37, 243-254.
- Lin, W. Y., Lai, M. M., Li, C. I., Lin, C. C., Li, T. C., Chen, C. C., Lin, T., & Liu, C. S. (2009). In addition to insulin resistance and obesity, brachial-ankle pulse wave velocity is strongly associated with metabolic syndrome in Chinese--a population-based study (Taichung Community Health Study, TCHS). *J Atheroscler Thromb*, 16(2), 105-112.
- Lohman, T. G. (1992). *Advanced in body composition assessment--current issue in exercise science series*. Champaign: Human Kinetics.
- Louis, J. A. (2002). Classification of obesity and assessment of obesity-related health risks, *Obes Res* 10(suppl 2), 105S-115S.
- Lovlin, R., Cottle, W., Pyke, I., Kavanagh, M., & Belcastro, A. N. (1987). Are indices of free radical damages related to exercise intensity. *Eur J Appl Physiol*, 56, 313-316.
- Lyon, R. T., Runyon-Hass, A., Davis, H. R., Glagov, S., & Zarins, C.

- K. (1987). Protection from atherosclerotic lesion formation by reduction of artery wall motion. *J Vasc Surg*, 5, 59-67.
- Lyons, T. (1991). Oxidised low density lipoproteins: a role in the pathogenesis of atherosclerosis in diabetes? *Diabetes Med*, 8, 411-419.
- Maddux, B. A., See, W., Lawrence, S. J., Goldfine, A. L., Goldfin, I. D., & Evans, J. L. (2001). Protection against oxidative stress-induced insulin resistance in rat L6 muscle cells by micromolar concentration of α -lipoic acid. *Diabet*, 50, 404-410.
- Madhavan, S., Ooi, W. L., Cohen, H., & Alderman, M. H. (1994). Relation of pulse pressure and blood pressure reduction to the incidence of myocardial infarction. *Hypertens*, 23, 395-401.
- Matsuzawa, Y., Funahashi, T., & Nakamura, T. (1999). Molecular mechanism of metabolic syndrome X : Contribution of adipocytokines adipocyte-derived bioactive substances. *Ann N Y Acad Sci*, 892, 146-154.
- Matsuzawa, Y., Funahashi, T., Kihara, S., & Shimomura I. (2004). Adiponectin and metabolic syndrome. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 24, 29-33.
- Matsuzawa, Y., Shimomura, I., Nakamura, T., Keno, Y., & Kotani K. (1995). Pathophysiology and pathogenesis of visceral fat obesity. *Obes Res*, 3, 187S-194S.
- Maxwell, S. R. (1995). Prospects for the use of antioxidant

- therapies. *Drugs*, 49(3), 345-361.
- Mc Clean, C. M., Laughlin, J. Mc., Burke, G., Murphy, M. H., Trinic k, T., Duly, E., & Davison, G. W. (2007). The effect of ac ute aerobic exercise on pulse wave velocity and oxidative stress following postprandial hypertriglyceridemia in healthy men. *Eur J Appl Physiol*, 100(2), 225-234.
- McKeigue P. M., Bela S., & Marmot M. G. (1991). Relation of central obesity and insulin resistance with high diabetes prevalence and cardiovascular risk in South Asians. *Lancet*, 337, 382-386.
- Mendall, M. A., Patel, P., Ballam, L., Strachan, D., & Northfield, T. C. (1996). C-reactive protein and its relation to cardiovascu lar risk factors: a population based cross sectional study. *B MJ*, 312, 1061-1065.
- Merrill, J. R., Holly, R. G., Anerson, R. L., Rifai, N., King, M. E. & Demeersman, R. (1989). Hyperlipemic response of young trained and untrained men after a high fat meal. *Arterioscler*, 9, 217-223.
- Michiels, C., Raes, M., Toussaint, O., & Remacle, J. (1994). Importance of Se-glutathione peroxidase, catalase, and Cu/Zn-SOD for cell survival against oxidative stress. *Free radic Biol Med*, 17, 235-248.
- Mitchell, G., F., Moye, L. A., Braunwald, E., Rouleau, J. L., Bernstein, V., Geltman, E. M., Flaker, G. C., & Pfeffer, M., for the S AVE Investigators. (1997). Sphygmomanometric determined

pulse pressure is powerful independent predictor of recurrent events after myocardial infarction in patients with impaired left ventricular function. *Circulation*, 96, 4254-4260.

Mohanty, P., Ghanim, H., Hamouda, W., Aljada, A., Garg, R., & Dandona, P. (2002). Both lipid and protein intakes stimulate increased generation of reactive oxygen species by polymorphonuclear leukocytes and mononuclear cells. *Am J Clin Nutr*, 75(4), 767-772.

Mohanty, P., Hamouda, W., Garg, R., Aljada, A., Ghanim, H., & Dandona, P. (2000). Glucose challenge stimulates reactive oxygen species (ROS) generation by leucocytes. *J Clin EndocrinolMetab*, 85(8), 2970-2973.

Montague, C. T., & O'Rahilly, S. (2000). The perils of portliness :cause and consequences of visceral adiposity. *Diabet*, 49, 883-888.

Moon, O .R., Kim, N. S., Jang, S. M., Yoon, T. H., & Kim, S. O. (2002). The relationship between body mass index and the prevalence of obesity-related diseases based on the 1995 National Health Interview Survey. *Obes Rev*, 3, 191-196.

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

Myers, J., Prakash, M., Froelicher, V., Do, D., Partington, S., &

- Atwood, J. E. (2002). Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med*, 346, 793–801.
- Mykkanen, L., Kuusisto, J., Pyorala, K., & Laakso, M. (1993). Cardiovascular disease risk factors as predictors of type 2(non-insulin-dependent) diabetes mellitus in elderly subjects. *Diabetologia*, 36.
- Nagano, M. Kai, Y., Zou, B., Hatayama, T., Suwa, M., Sasaki, H., & Kumagai, S. (2004). The contribution of cardiorespiratory fitness and visceral fat to risk factors in Japanese patients with impaired glucose tolerance and type 2 diabetes mellitus. *Metabolism*, 53, 644–649.
- Nakazono, K., Watanabe, N., Matsuno, K., Sasaki, J., Sato, T., & Inoue, M. (1991). Does superoxide underlie the pathogenesis of hypertension?. *Proc Natl Acad Sci*, 88, 10045–10048.
- NCEP(Execute summary of the Third Report of the national cholesterol Education Program) (2001). Expert Panel on Detection, Evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults(Adult Treatment Panel III). *JAMA*, 285, 2486–2496.
- Nichols, W. W., & O'Rourke, M. F. (1990). McDonald's blood flow in arteries: theoretical, experimental and clinical principles. 3rd ed., London, England: Oxford University Press, 77–142, 216–269, 283–359, 398–437.

- Ohara, Y., Peterson, T. E., & Harrison, D. G. (1993). Hypercholesterolemia increases endothelial superoxide anion production. *J Clin Invest*, 91, 2546–2551.
- Ohno, H., Yahata, T., Sato, Y., Yamamura, K., & Taniguchi, N. (1988). Physical training and fasting erythrocyte activities of free radical scavenging enzyme systems in sedentary men. *Eur. J Appl Physiol*, 57, 173–176.
- Olusi, S. O. (2002). Obesity is an independent risk factor for plasma lipid peroxidation and depletion of erythrocyte cytoprotective enzymes in humans. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 26, 1159–1164.
- Oztasan, N., Taysi, S., Gumustekin, K., Altinkaynak, K., Aktas, O., Timur, H., Siktar, E., Keles, S., Akar, S., Akar, F., Dane, S., & Gul, M. (2004). Endurance training attenuates exercise-induced oxidative stress in erythrocytes in rat. *Eur J Appl Physiol*, 91, 622–627.
- Padilla, J., Harris, R. A., Fly, A. D., & Wallance, J. R. (2006). The effect of acute exercise on endothelial function following a high-fat meal. *Eur J Appl Physiol*, 98, 256–262.
- Palmer, F. M., Nieman, D. C., Henson, D. A., McAnulty, S. R., McAnulty, L., Swick, N. S., Utter, A. C., Vinci, D. M., & Morrow, J. D. (2003). Influence of vitamin C supplementation on oxidative and salivary IgA changes following an ultramarathon. *Eur J Appl Physiol*, 89, 100–7.
- Parveen, S., Sandhya, M., Peeyush, A., & Sandeep, M. (2005).

- Oxidative stress in metabolic syndrome. *Indian J Clin Biochem*, 20(1), 145-149.
- 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., Kriska, A., Leon, A. S., Marcus, B. H., Morris, J., Paffenbarger, R. S., Patrick, K., Pollock, M. L., Rippe, J. M., Sallis, J., & Wilmore, J. H. (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, 402-407.
- Patsch, J. R., Miesenbock, G., Hopferwieser, T., Mühlberger, V., Knapp, E., Dunn, J. K., Gotto, A. M. Jr, & Patsch, W. (1992). Relation of triglyceride metabolism and coronary artery disease: studies in the postprandial state. *Arterioscler Thromb*, 12, 1336-1345.
- Paul, S. M., Lynes, L., Dodd, M., Tomlanovich, S. L., & Ascher, N. L. (2003). Effects of exercise training on coronary heart disease risk factors in renal transplant recipients. *Am J Kidney Dis*, 42, 362-369.
- Pepys, M. B. (2005). CRP or not CRP? That is the question?. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 25(6), 1091-1094.
- Petersen, A. M., & Pedersen, B. K. (2005). The anti-inflammatory effect of exercise. *J Appl Physiol*, 98, 1154-1162.
- Physical Activity & Health. (1996). A report of the surgeon general.

Atlanta, G. A., Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion.

- Pieper, G. M., & Gross, G. J. (1998). Oxygen free radicals abolish endothelium dependent relaxation in diabetic art aorth. *Am J Physiol*, 255, H825-H833.
- Pinzani, M., Marra, F., & Carloni, V. (1998). Signal transduction in hepatic stellate cells. *Liver*, 18, 2-13.
- Plaisance, E. P., Taylor, J. K., Alhassan, S., Abebe, a., Mestek, M. L., & Grandjean, P. W. (2007). Cardiovascular fitness and vascular inflammatory markers after acute aerobic exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 17, 152-162.
- Podl, T. R., Zmuda, J. M., Yurgalevitch, S. M., Fahrenbach, M. C., Bausserman, L. L., Terry, R. B., & Thompson, P. D. (1994). Lipoprotein lipase activity and plasma triglyceride clearance are elevated in endurance-trained women. *Metabolism*, 43, 808-813.
- Poehlman, E. T., Viers, H. F., & Detzer M. (1991). Influence of physical activity and dietary restraint on resting energy expenditure in young nonobese female. *Can J Physiol Pharmacol*, 69(3), 320-326.
- Pollock, M. L., Wilmore, J. H., & Fox III, S. M. (1984). Exercise in health and disease, evaluation and prescription for prevention and rehabilitation. Philadelphia: W. B. Saunders

- Company, 150-167.
- Power, S. K., Ji, L. L., & Leeuwenburgh, C. (1999). Exercise training induced alterations in skeletal muscle antioxidant capacity: a brief review. *Med Sci Sports Exerc*, 31, 987-997.
- Powers, S. K., & Howdy, E. T. (2007). *Exercise physiology*. sixth edition McGraw-Hill.
- Pronk, N. P. (1993). Short term effects of exercise on plasma lipids and lipoproteins in humans. *Sports Med*, 16, 431-448.
- Rawson, E. S., Freedson, P. S., Osganian, S. K., Matthews, C. E., Reed, G., & Ockene, I. S. (2003). Body mass index, but not physical activity, is associated with C-reactive protein. *Med Sci Sports Exerc*, 35, 1160-1166.
- Reaven, G. M. (1988). Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*, 37, 1595-1607.
- Rebecca, J. D. (2005). *Health, The Basics*. 6th ed. San Francisco: Pearson Education, Inc.
- Rector, R. S., Warner, S. O., Liu, Y., Hinton, P. S., Sun, G. Y., 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), E500-E506.
- Reybrouck, T., Mertens, L., Vinckx, J., & Gewillig, M. (1997).

- Assessment of cardiorespiratory exercise function in obese children and adolescents by body mass independent parameters. *Eur J Appl Physiol*, 75, 478–483.
- Ridker, P. M. (2003). Clinical application of C-reactive protein for cardiovascular disease detection and prevention. *Circulation*, 107, 432–439.
- Ridker, P. M., Buring, J. E., Shih, J., Matias, M., & Hennekens, C. H. (1998). Prospective study of C-reactive protein and the risk of future cardiovascular events among apparently healthy women. *Circulation*, 98, 731–733.
- Ridker, P. M., Rifai, N., Rose, L., Buring, J. E., & Cook, N. R. (2002). Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. *N Engl J Med*, 347(20), 1557–65.
- Roger, V. L., Jacobsen, S. J., Pellikka P. A., Miller, T. D., Bailey, K. R., & Gersh, B. J. (1998). Prognostic value of treadmill exercise testing: a population-based study in Olmsted Country, Minnesota. *Circulation*, 98, 2836–2841.
- Romijn, J. A., Coyle, E. F., Sidossis, L. S., Gastaldelli, A., Horowitz, J. F., Endert, E., & Wolfe, R. R. (1993). Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity. *Am J Physiol*, 265, E380–E391.
- Ross, R. (1999). Atherosclerosis—an inflammatory disease. *N Engl J Med*, 340, 115–126.
- Ross, R., Dabnone, D., Jones, P. J., Smith, H. Paddags, A., Hudson,

- R., Janssen, R., & Janssen, I. (2000). Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men: a randomized controlled trial. *Ann Intern Med*, 133, 92-103.
- Ross, R., Janssen, I., Dawson, J., Kungl, A. M., Kuk, J. L., Wong, S. L. Nguyen-Duy, T. B., Lee, S., Kilpatrick, K., & Hudson, R. (2004). Exercise-induced reduction in obesity and insulin resistance in women: a randomized controlled trial. *Obes Res*, 12, 789-798.
- Rost, N. S., Wolf, P. A., Kase, C. S. , Kelly-Hayes, M., Silbershatz, H., Massaro, J. M., D'Agostino, R. B. , Franzblau, C., & Wilson, P. W. (2001). Plasma concentration of C-reactive protein and risk of ischemic stroke and transient ischemic attack: the Framingham study. *Stroke*, 32(11), 2575-9.
- Rudich, A., Tirosh, A., Potashnik, R., Hemi, R., Kanety, H., & Bashan, N. (1998). Prolonged oxidative stress impairs insulin-induced GLUT4 translocation in 3T3-L1 adipocyte. *Diabet*, 47, 1562-1569.
- Safar, M. E. (1989). Pulse pressure in essential hypertension: clinical and therapeutical implications. *J Hypertens*, 7, 769-776.
- Sakuta, H., & Suzuki, T. (2006). Physical activity and selected cardiovascular risk factors in middle-aged male personnel of self-defense forces. *Industrial Health*, 44(1), 184-189.
- Saltiel, A. R., & Kahn, C. R. (2001). Insulin signaling and the regulation of glucose and lipid metabolism. *Nature*, 414,

799-806.

- Salvadori, A., Fanari, P., Fontana, M., Buontempi, L., Saezza, A., Buado, S., & Miserocchi, G. (1999). Oxygen uptake and cardiac performance in obese and normal subjects during exercise. *Respiration*, 66, 25-33.
- Sandvik, L., Erikssen, J., Thaulow, E., Erikssen, G., Mundal, R., & Rodahl, K. (1993). Physical fitness as a predictor of mortality among healthy, middle-aged Norwegian men. *N Engl J Med*, 328, 533-537.
- Satoh, H., Kishi, R., & Tsutsui, H. (2009) Metabolic syndrome is a significant and independent risk factor for increased arterial stiffness in Japanese subjects. *Hypertens Res*, 32(12), 1067-71.
- Saxena, R., Madhu, S. V., Shukla, R., Prabhu, K. M. & Gambhir, J. K. (2005). Postprandial hypertriglyceridemia and oxidative stress I patients of type 2 diagetes mellitus with macrovascular complications. *Clin Chim Acta*, 359, 101-108.
- Schneider, C. D., Barp, J., Ribeiro, J. L., Bello-Klein, A., & Oliveira, A. R. (2005). Oxidative stress after three different intensities of running. *Can J Appl Physiol*, 30(6), 723-734.
- Schuler, G., Hambrecht, R., Schlierf, G., Grunze, M., Methfessel, S., Hauer, K., & Kubler, W. (1992a). Myocardial perfusion and regression of coronary artery disease in patients on a regimen of intensive physical exercise and low fat diet. *J*

- Am Coll Cardiol, 19, 34-42.
- Schuler, G., Hambrecht, R., Schlierf, G., Niebauer, J., Hauer, K., Neumann, J., Hoberg, E., Drinkmann, A., Bacher, F., & Grunze, M. (1992b). Regular physical exercise and low fat diet. effect on progression of coronary artery disease. *Circulation*, 86, 1-11.
- Seip, R. L., Mair, K., Cole, T. G., & Semenkovich, C. F. (1997). Induction of human skeletal muscle lipoprotein lipase gene expression by short-term exercise is transient. *Am J Physiol*, 272, E255-261.
- Sen, C. K. (1995). Oxidants and antioxidants in exercise. *J Appl Physiol*, 79(3), 675-686.
- Sen, C. K., Atalay, M., & Hanninen, O. (1994). Exercise induced oxidative stress : glutathione supplementation and deficiency. *J Appl Physiol*, 77(5), 2177-2187.
- Sherwood, N. E., Joffery, R. W., French, S. A., Hanna, P. H., & Murray, D. M. (2000). Predictors of weight gain in the pound of prevention study. *Int J Obes*, 24, 395-403.
- Shimomura, I., Funahashi, T., Takahashi, M., Maeda, K., Kotani, K., Nakamura, T., Yamashita, S., Miura, M., Fukuda, Y., Takemura, K., Tokunaga, K., & Matsuzawa, Y. (1996). Enhanced expression of PAI-1 in visceral fat: possible contributor to vascular disease in obesity. *Nat Med*, 2(7), 800-803.
- Sies, H., Stahl, W., & Sevanian, A. (2005). Nutritional, dietary and

- postprandial oxidative stress. *J Nutr*, 135(5), 969-972.
- Sim, K. W., Lee, S. H., & Lee, H. S. (2001). The relationship body mass index and morbidity in Korea. *J Korean Soc Study Obes*, 10(2), 147-155.
- Singh, U. J. I. (2006). Oxidative stress and atherosclerosis. *Pathophysiology*, 13(3), 129-42.
- Sjodin, B., Hellsten, W. Y., & Apple. F. S. (1990). Biochemical mechanisms for oxygen free radical formation during exercise. *Sports Med*, 10, 236-254.
- Slattery, M. L., & Jacobs, D. R. Jr. (1988). Physical fitness and cardiovascular disease mortality: the US Railroad Study. *Am J Epidemiol*, 127, 571-580.
- Spiegelman, B. M., & Flier, J. S. (2001). Obesity and the regulation of energy balance. *Cell*, 104, 531-543.
- Steinberg, D., Parthasarathy, S., & Carew, T. E. (1989). Beyond cholesterol. Modifications of low-density lipoprotein that increases its atherogenicity. *New Engl J Med*, 320, 915-924.
- Steppan, C. M., Bailey, S. T., Bhat, S., Brown, E. J., Banerjee, R. R., Wright, C. M., Pate, H. R., Ahima, R. S., & Lazar, M. A. (2001). The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature*, 409, 307-312.
- Stewart, K. J. (2002) Exercise training and the cardiovascular consequences of type 2 diabetes and hypertension: plausible mechanism for improving cardiovascular health. *JAMA*, 288,

1622-31.

- Suthanthiran, M., Anderson, M. E., Sharma, V. K., & Meister, A. (1990). Glutathione regulates activation-dependent DNA synthesis in highly purified normal human T lymphocytes stimulated via the CD2 and CD3 antigens. *Proc Natl Acad Sci*, 87, 3343-3347.
- Svedberg, J., Bjorntorp, P., Smith, U. & Lönnroth, P. (1990). Free fatty acid inhibition of insulin binding, degradation, and action in isolated rat hepatocytes. *Diabet*, 39, 570-574.
- Tesfamariam, B. (1994). Free radicals in diabetic endothelial cell dysfunction. *Free Radic Biol Med*, 16, 383-391.
- Tilton, R. G., Kawamura, T., Chang, K. C., Ido, Y., Bjerkce, R. J., Stephan, C. C., Brock, T. A., & Williamson, J. R. (1997). Vascular dysfunction induced by elevated glucose levels in rats is mediated by vascular endothelial growth factor. *J Clin Invest*, 99, 2192-2202.
- Torok, K., Szelenyi, Z., Porszasz, J., & Molnar, D. (2001). Low physical performance in obese adolescent boys with metabolic syndrome. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 25(7), 966-970.
- Toshinai, K., Ohno, H., Bae, S. Y., Iwashita, T., Koseki, S., & Haga, S. (1998). Effect of different intensity and duration of exercise with the same total oxygen uptake on lipid peroxidation and antioxidant enzyme levels in human plasma. *Adv Exerc Sports Physiol*, 4, 65-70.

- Tremblay, A. J., Despres, C., Leblanc, C., Craig, B., Ferris, T., Stephes, & Bouchard, C. (1990). Effect of intensity of physical activity on body fatness and fat distribution. *The Am J Clin Nutr*, 51, 153-157.
- Tsai, W. C., Li, Y. H., Lin, C. C. Chao, T. H., & Chen, J. H. (2004). Effects of oxidative stress on endothelial function after a high fat meal. *Clin Sci(Lond)*, 106(3), 315-319.
- Tsao, T. S., Lodish, H. R., & Fruebis, J. (2002). ACRP30, a new hormone controlling fat and glucose metabolism. *Eur J Pharmacol*, 440, 213-221.
- Tsetsonis, N. V., & Hardman A. E. (1996a). Effect of low and moderate intensity treadmill walking on postprandial lipaemia in healthy young adults. *Eur J Appl Physiol*, 73, 419-426.
- Tsetsonis, N. V., & Hardman, A. E. (1995). The influence of the intensity of treadmill walking upon changes in lipid and lipoprotein variables in healthy adults. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 70(4), 29-36.
- Tsetsonis, N. V., & Hardman, A. E. (1996b). Reduction in postprandial lipemia after walking: influence of exercise intensity. *Med Sci Sports exerc*, 28, 1235-1242.
- Tsetsonis, N. V., Hardman, A. E., & Mastana, S. S. (1997). Acute effects of exercise on postprandial lipemia: A comparative study in trained and untrained middle-aged women. *Am J Clin Nutr*, 65(2), 525-533.

- U. S. Department of Health and Human Service. (1996). Physical activity and health : a report of the surgeon general. Atlanta, U. S. Department of Health and Human Services, Center for Disease Prevention and Health Promotion.
- Unger, R. H. (2003). The physiology of cellular liporegulation. *Ann Rev Physiol*, 65, 333-347.
- Uysal, K. T., Wiesbrock, S. M., Marino, M. W., & Hotamisligil, G. S. (1997). Protection from obesity-induced insulin resistance in mice lacking TNF- α function. *Nature*, 389, 610-614.
- Valko, M., Leibfritz, D., Moncol, J., Cronin, M. T., Mazur, M., & Telser, J. (2007). Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *Int J Biochem Cell Biol*, 39(1), 44-84.
- Van Guilder, G. P., Hoetzer, G. L., Greiner, J. J., Stauffer, B. L., & Desouza, C. A. (2006). Influence of metabolic syndrome on biomarkers of oxidative stress and inflammation in obese adults. *Obes*, 14(12), 2127-31.
- Verdaet, D., Dendale, P., De Bacquer, D., Delanghe, J., Block, P., & De Backer, G. (2004). Association between leisure time physical activity and markers of chronic inflammation related to coronary heart disease. *Atherosclerosis*, 176, 303-310.
- Walker, C. G., Zariwala, M. G., Holness, M. J. Sugden, M. C. (2007). Diet, obesity and diabetes: a current update. *Clinical Sci*,

112, 93-111.

Wei, M. W., Kampert, J. B., Barlow, C. E., Nichaman, M. Z., Gibbons, L. W., Paffenbarger, R. S., & Blair, S. N. (1999). Relations hip between low cardiorespiratory fitness and mortality in normal-weight, overweight, and obese men. *JAMA*, 282, 1547-1553.

Weissman, A., Lowenstein, L., Peleg, A., Thaler, I., & Zimmer, E. Z. (2006). Power spectral analysis of heart rate variability during the 100-g oral glucose tolerance test in pregnant women. *Diabet Care*, 29, 571-574.

Wellen, K. E., & Hotamisligil, G. S. (2005). Inflammation, stress and diabetes. *J Clin Invest*, 115, 1111-1119.

WHO (2000). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. WHO Technical Report Series 894. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 253.

WHO (2003). Diet, nutrition, and the prevention of chronic disease. World Health Organ Tech Rep Sep, 916: i -viii, 1-149.

WHO (2007). Prevention of Cardiovascular Disease Guidelines for assessment and management of Cardiovascular risk.

WHO (2010). http://www.who.int/nutrition/topics/2_background/en/index.html.

WHO Western Pacific Region. (2000). The Asian-Pacific perspective : redefining obesity and its treatment.

WHO(World Health Organization) (1999). Diagnosis and Classification

of Diabetes Mellitus and its. Complications: Report of a W
HO Consultation. Geneva.

- Wilder, R. P., Greene, J. A., Winters, K. L., Long, W. B., Gubler, K., & Edlich, R. F. (2006). Physical fitness assesment : an update. *J. Long Term Eff. Med Implants*, 16(2), 193-402.
- Wong, S. L., Katzmarzyk P., Nichaman M. Z., Church T. S., Blair S. N., & Ross, P. (2004) Cardiorespiratory fitness is associated with lower abdominal fat independent of body mass index. *Med Sci Sports Exer*, 36, 286-291.
- Yamashina, A., Tomiyama, H., Takeda, K., Tsuda, H., Arai, T., Hirose, K., Koji, Y., Hori, S., & Yamamoto, Y. (2002). Validity, reproducibility, and clinical significance of noninvasive brachial-ankle pulse wave velocity measurement. *Hypertens Res*, 25, 359-364.
- Yano, K., Grove, J. S., Chen, R., Rodriguez, B. L., Curb, J. D., & Tracy, R. P. (2001). Plasma fibrinogen as a predictor of total and cause-specific mortality in elderly Japanese-American men. *Arteriascler Thromb Vasc Biol*, 21, 1065-1070.
- Yokoyama, H., Shoji, T., Kimoto, E., Shinohara, K., Tanaka, S., Koyama, H., Emoto, M., & Nishizawa, Y. (2003). Pulse wave velocity on lower-limb arteries among diabetic patients with peripheral arterial disease. *J Atheroscler Thromb*, 10, 253-258.
- Yufu, K., Takahashi, N., Anan, F., Hara, M., Yoshimatsu, H., &

- Saikawa, T. (2004). Brachial arterial stiffness predicts coronary atherosclerosis in patients at risk for cardiovascular disease. *Jpn Heart J*, 45, 231-242.
- Zhang, J. Q., Ji, L. L., Fogt, D. L., & Fretwell, V. S. (2007). Effect of exercise duration on postprandial hypertriglyceridemia in men with metabolic syndrome. *J Appl Physiol*, 103, 1339-1345.
- Zhang, J. Q., Thomas T. R., & Ball, S. D. (1998). Effect of exercise timing on postprandial lipemia, and HDL cholesterol subfraction. *J Appl Physiol*, 85, 1516-1522.
- Zhou, B., Wu, Y., Yang, J., Li, Y., Zhang, H., & Zhao, L. (2002). Overweight is an independent risk factor cardiovascular disease in Chinese populations. *Obes Rev*, 3, 143-156.
- Zilversmit, D. B. (1979). Atherogenesis: A postprandial phenomenon. *Circulation*, 60, 473-485.
- Ziogas, G. G., Thomas, T. R., & Harris, H. S. (1997). Exercise training, postprandial hypertriglyceridemia, and LDL subfraction distribution. *Med Sci Sports Exerc*, 29(8), 986-991.

Abstract

The Actual Study of Exercise Prescription for Risk Factors of Cardiovascular disease

Lee Yoon Mi

Depart. of Physical Education

(Majoring in Exercise Prescription)

Graduated School of

SungShin Women's Univ.

The purpose of this study is to evaluate the influence of the exercise on decreasing various risk factors of cardiovascular disease, and to develop and promote the exercise program which minimizes the adverse of the exercise while maximizing the beneficial effect. The results are summarized as follows:

1. This study investigated the effect of different exercise intensities on malondialdehyde(MDA) and superoxide dismutase(SOD). Ten healthy college women were recruited. In the exercise trials, the subjects jogged on a treadmill for a designated $40\% \dot{V}O_{2\max}$ and $80\% \dot{V}O_{2\max}$ exercise intensities. Blood samples were taken at pre exercise, during 30min, after exercise, recovery 30min, and 60min.

High intensity exercise considerably increases both MDA and SOD, whereas low intensity exercise has no significant changes in MDA as well as no substance changes in SOD. Also, MDA and SOD were not different between trials. However, based on the outcomes, the results suggest that low intensity exercise would reduce oxidative stress.

2. This study investigated that the influence of cardiorespiratory fitness levels on body composition, metabolic syndrome factors and baPWV. Forty-five middle aged men were recruited. The results reveal that body composition related to obesity and metabolic syndrome factors were increased with the decreased level of the cardiorespiratory fitness. There is no significant difference in baPWV. However, this results suggest that low cardiorespiratory fitness is one of the importance predictors of cardiovascular diseases in the middle-aged male.
3. This study investigated the effect of the 12 weeks aerobics exercise on body composition, metabolic syndrome factors, atherosclerosis, inflammation and cardiorespiratory fitness in middle aged. Subjects were assigned to three groups: nine subjects with no medical condition(5 men, 4 women), ten subjects with obesity(5 men, 5 women), and ten subjects with metabolic syndrome(5 men, 5 women). In the 12 weeks aerobics exercise program, all groups participated in energy requirements $500\text{kcal} \cdot \text{day}^{-1}$ at 50%~60% of maximal oxygen uptake ($\dot{V}O_2\text{max}$), 3 days $\cdot \text{week}^{-1}$. In all three groups, the decrease of body composition,

related to obesity, improvement of metabolic syndrome, and decrease of atherosclerosis, was observed. Thus, the results in this study indicate that regular aerobic exercise for 12 weeks plays a critical role in reducing the cardiovascular disease risk factors of the middle-aged adults.

4. The objective of this study was to examine the effects of the timing of exercise relative to the consumption of a fat-rich meal on postprandial lipid metabolism, oxidative stress and atherosclerosis after high fat meal consumption. Ten healthy young men were recruited. Each participant performed a control trial(FM) and premeal(EM) and postmeal(FM) exercise. All subjects had a fat meal in each trial, and jogged on a treadmill for a designated pre and post of a fat meal. Blood samples were taken at 0h(before the meal) and at 2·4·6h after meal. The lipid metabolism(TG, HDL-C, LDL-C, FFA, glucose), oxidative stress(MDA, SOD) and atherosclerosis(baPWV, ABI) were analyzed. Oxidative stress and lipid metabolism were increased after high fat meal, whereas there were no trial differences in lipid metabolism and oxidative stress. In addition, no significant differences were found in baPWV and ABI. The results suggest that single bout of exercise has no critical improvement in metabolic impairment after the meal.

On the basis of the results of these studies, it is revealed that the high level of cardiorespiratory fitness and the performance of the regular exercise may attenuate the risk factors of cardiovascular

disease. In addition, exercise intensity with 40% $\dot{V}O_2$ max resulted in improvement of the cardiovascular diseases risk factors along with the prevention of damages from oxidative stress. Gradual increase of the exercise intensity is needed to enhance cardiorespiratory capacity related to the reduction of cardiovascular disease risk factors. However, the effect of the exercise pre or post high fat meal in this study is inconsistent with the previous research. It is assumed that the difference in the selected subject may alter the findings of this study. Further study is necessary to clarify the effectiveness of the exercise.