

근감소성 비만

인제대학교 의과대학 내분비대사내과¹, 고려대학교 의과대학 내분비대사내과²
김태년¹, 최경묵²

Sarcopenic Obesity

Tae Nyun Kim¹, Kyung Mook Choi²

¹Department of Internal Medicine, Cardiovascular and Metabolic Disease Center, Inje University, Busan, Korea

²Division of Endocrinology and Metabolism, Department of Internal Medicine, College of Medicine, Korea University, Seoul, Korea

Abstract

Obesity is a major public health problem. The population is growing older, and the prevalence of obesity in the elderly is rising. In normal aging, changes in the body composition occur that result in a shift toward decreased muscle mass and increased fat mass. This age-related progressive loss of muscle mass and strength is called sarcopenia. Sarcopenic obesity, which describes the process of muscle loss combined with increased body fat as people age, is associated with loss of strength and function, reduced quality of life, and even mortality. The pathogenesis of sarcopenic obesity is complex and involves multiple interactions between lifestyle, endocrine, and immunological factors. Recent epidemiological studies suggest that sarcopenic obesity is related to accelerated functional decline and high risk of diseases and mortality and, therefore, the identification of affected older patients should be an essential goal of clinicians. This paper addresses the definition and epidemiology of sarcopenic obesity and its underlying pathophysiology. In addition, this article describes the clinical significance and management strategies of sarcopenic obesity. (J Korean Diabetes 2013;14:166-173)

Keywords: Aging, Sarcopenia, Obesity

서론

21세기에 전세계적인 역학연구의 동향은 인구의 고령화와 비만인구의 급증일 것이다. 이들 각각의 역학적 특성은 신체구성성분의 변화 외에도 이로 인한 만성질환의 이환과 악화 및 사망률 증가에도 중요한 역할을 하고 있다[1,2]. 노화는 신체구성성분에 주된 영향을 주는데, 정상적인 노화의 경우라 하더라도 점진적인 체지방의 증가를 나타내며 남자의 경우 65세경, 여자의 경우는 이보다 늦게 최고치에 이르게 한다. 또한 체지방 분포에 있어서도 복부의 내장지방이 증가하고 피하지방은 감소하며, 이러한 변화는 대사질환과 심혈관질환의 위험요인으로 작용할 가능성이 높게 된다. 또한, 노화는 근육량의 감소도 유발하며, 이러한 변화는 체중과 체질량지수(body mass index)가 일정한

노인에서도 나타난다[3,4].

근육량의 점진적인 감소는 대략 40대 이후부터 발생하여 70대까지 10년에 8%의 감소가 일어난다고 추정하고 있으며, 그 이후로는 더욱 급격한 감소가 발생하여 10년 마다 15%까지 발생할 수 있다고 알려져 있다[5]. 하체 근력 저하 또한 70대까지 10년 마다 10~15%씩의 저하가 발생하며, 그 이후로는 10년 마다 25~40%로 매우 빠른 속도로 감소하게 된다[6,7]. 이러한 노화와 관련된 근육량의 소실은 신경계 및 호르몬의 변화, 영양 부족, 신체 활동량 저하 및 저항도 만성염증 등에 의해서 발생하는 것으로 알려져 있다[8-12]. 연령이 증가함에 따라 근력도 감소하게 되는데, 근육량과는 독립적으로 저하되는 것으로 보여진다[13]. 이 외에도 근섬유의 수와 크기 감소, type II 근섬유의 선택적 감소, 근육 단백질의 합성 저하와 미토콘드리아

기능의 감소를 특징으로 하는 근육의 질도 연령이 증가함에 따라 감소하는 것으로 나타난다[14]. 따라서, 노화로 인한 신체구성성분의 변화는 근육량의 감소와 지방량의 증가, 즉 근육의 지방으로의 전환으로 요약할 수 있다. 노화로 인한 신체구성성분의 변화와 노인층에서의 비만 유병률 증가는 비만과 근감소증(sarcopenia)의 복합적인 형태를 갖는 근감소성비만(sarcopenic obesity)이라는 새로운 개념의 비만에 대한 관심으로 부각되고 있다. 노인에서의 비만과 근감소증은 서로 상승 작용하여 기능장애 및 대사장애의 위험뿐 아니라 사망 위험까지 더욱 악화시킬 것으로 추정하고 있으며 이와 관련된 연구들이 증가하고 있는 상황이다.

우리나라의 고령화 속도는 주요 선진국 대비 가장 빠르다. 통계청 자료에 따르면, 2000년에 65세 이상의 인구비가 고령화 사회 기준인 7%를 넘어섰고, 2013년 현재 12.2%에서 2020년 15.7%를 기록한 뒤 2026년에는 20.8%로 '초고령 사회(20% 이상)' 기준을 뛰어넘을 것으로 관측되고 있다[15]. 인구의 노령화로 인해 급증하는 의료 비용의 절감이라는 측면과 초고령 사회에 대비하는 보건 의료 모형 개발이라는 측면에서 근감소성 비만에 대한 연구는 미래사회를 준비하는데 필수적인 사항이다.

근감소증과 마찬가지로 근감소성 비만의 유병률과 의미는 매우 다양하게 해석되고 있다[16]. 이러한 이유는 근감소성 비만에 대한 정의가 아직 확립되어 있지 않아 각각의 기관과 연구자에 의해 각각 다른 정의를 도입하기에 발생한 문제이므로 근감소성 비만의 진단과 치료를 위해서는 적절한 정의가 마련되어야 하며, 동시에 아직 명확히 밝혀지지 않은 기전들에 대한 연구도 진행되어야 하겠다. 본 종설에서는 현재까지 알려진 감소성

비만의 정의와 진단, 병태생리를 알아보고 임상적 적용과 치료에 대하여 간략히 정리하여 보고하고자 한다.

근감소성 비만의 정의와 역학

근감소성 비만은 근감소증과 비만의 조합으로 정의된다. 근감소증의 어원은 그리스어 sarx (flesh)와 penia (loss)에서 유래하였으며, 1989년 Irwin Rosenberg가 처음 제안하면서 알려지기 시작하였다. 근감소증 및 근감소성 비만에 대한 정의는 아직 확립되어 있지 않고, 측정지표 또한 정립되어 있지 않아 근감소성 비만의 유병률은 각각의 연구에서 서로 상이한 결과를 보여주고 있다(Table 1)[17]. 최초 Baumgartner 등은 1998년 New Mexico Elder Health Survey (NMEHS)라는 883명의 노인들을 대상으로 한 단면조사 연구에서 근감소증의 진단 기준을 제시하였는데, 사지근육량(appendicular skeletal muscle mass, ASM)을 신장의 제곱으로 나누어 relative skeletal muscle index (ASM/height²)를 구하고 이 값을 젊은 성인 참조군(reference group)의 표준값의 -2 standard deviation (SD)의 경우 근감소증으로 정의하였다[18]. 이들은 New Mexico Aging Process Study (NMAPS)라는 전향적인 연구에서는 Dual Energy X-ray Absorptiometry (DXA)로 측정한 사지근육량을 신장의 제곱(body size)으로 보정한 근감소증의 기준과 전체 체중에서 지방이 차지하는 지방비(%)의 참가자들의 중위수(median)를 기준(cut-point)으로 하여 근감소성 비만, 근감소증, 비만, 그리고 정상군으로 4개의 집단으로 나누어 근감소성

Table 1. Comparison of different sarcopenic obesity definitions and prevalences

	Measuring techniques	Definition of sarcopenia (cut-off value)	Definition of obesity (cut-off value)	Mean age (SD)	Prevalence (%)
New Mexico Aging Process Study (Baumgartner et al.) [19]	DXA	ASM/height ² -2SD below mean of young population (< 7.26 kg/m ² in men and < 5.45 kg/m ² in women)	Body fat percentage greater than median (> 27% in men and 38% in women)	60 and over	M: 4.4 F: 3.0
NHANES III (Davison et al.) [20]	BIA	Two lower quintiles of total skeletal muscle mass/height ² (< 9.12 kg/m ² in men and < 6.53 kg/m ² in women)	Two highest quintiles of body fat percentage (> 27% in men and 38% in women)	M: 76.3 (1.7 ^a) F: 77.3 (2.2 ^a)	M: 9.6 F: 7.4
Community-dwelling older people in Verona (Zoico et al.) [21]	DXA	Two lower quintiles of ASM/height ² (< 5.7 kg/m ² in women)	Two highest quintiles of body fat percentage (> 42.9% in women)	F: 71.7 (2.4)	F: 12.4
Korean Sarcopenic Obesity Study (Kim et al.) [23, 26]	DXA	SMI -2SD below mean of young population (< 7.26 kg/m ² in men and < 5.45 kg/m ² in women)	Two highest quintiles of body fat percentage (> 27% in men and 38% in women)	60 and over	M: 5.1 F: 12.5
	DXA and CT	MFR: ASM/VFA			

Adapted from Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2008;11:693-700 [17]

ASM, appendicular skeletal muscle mass; BIA, bioelectric impedance analysis; CT, computed tomography; DXA, dual energy X-ray absorptiometry; F, female; M, male; MFR, muscle-to-fat ratio; SMI, skeletal muscle index (total skeletal muscle mass (kg)/weight (kg) × 100); VFA, visceral fat area.

^a Standard error.

비만 유병률을 제시하였다[19]. 이들은 근감소성 비만의 유병률이 남녀 모두에서 연령이 증가함에 따라 증가하여 60~69세 성인에서 2%에 불과한 것이 80세 이상 성인에서는 약 10%까지 증가한다고 보고하였다.

Davison과 Zoico 등은 각각 bioelectrical Impedence Analysis (BIA)와 DXA로 측정된 total skeletal muscle mass를 신장의 제곱으로 보정한 total skeletal muscle mass/height²의 하위 2/5와 지방률(total body fat percentage)의 상위 2/5를 동시에 만족하는 것으로 정의하여 유병률을 관찰한 바 있다[20, 21]. 이들은 보행장애가 근육량을 신장의 제곱으로 보정한 근감소증의 지표와는 관련성이 낮고 오히려 지방량과 체질량지수의 증가가 활동의 제한에 더 관련성이 있음을 발견하여 노인환자에서 보행장애의 예방을 위해서는 근육량 자체 보다는 정상범위의 체질량지수를 유지하면서 지방량 축적을 막는 것이 더욱 중요할 수 있음을 강조하였다.

Newman 등은 기존의 사지 근육량을 신장의 제곱으로 나눈 ASM/height² index가 비만한 사람에서 적절한 지표가 될 수 있는지 근감소증 비만의 지표로 사용하는 것이 적합한지에 대한 검증을 하였다[22]. 이 연구에서 체질량지수 30 kg/m² 이상인 군에서는 유병률이 0%로 나와 ASM/height² 지표로는 근감소증 비만이 저평가됨을 보여주었다. 체질량지수가 높은 비만한 사람에서는 지방량이 증가되어 있고 상대적으로 근육량이 저하되어 있을 가능성이 있지만 대부분 절대적인 근육량이 정상범위이상으로 높아 근감소증이 나타나지 않게 된다. 아직 근육감소와 관련된 보행장애, 이환 또는 사망과 관련된 구분점이 알려져 있지 않아 여전히 근감소증의 정의에 대해 많은 논란이 있으며, 근감소증 비만에 사용되는 비만지표 또한 마찬가지로 문제점을 안고 있다.

본 저자들은 DXA를 이용하여 근육량을 측정하고, 이를 체중으로 나눈 백분율을 근육지수(skeletal muscle index, SMI)를 구하고 이 값을 젊은 성인 참조군(reference group)의 표준값의 -2 SD 이하의 경우 sarcopenia로 정의하였고 비만은 지방률의 상위 2/5로 기준으로 하여 둘을 동시에 만족하는 경우를 근감소성 비만이라고 정의하였다[23]. 여기에서 526명의 성인을 대상으로 근감소성 비만의 유병률이 남자에서는 5.1%, 여자에서 12.5%로 조사되었다. SMI는 이미 Janssen 등이 BIA를 이용하여 정의한 바가 있고 SMI로 측정된 근감소증은 연령이 증가하면서 유병률이 증가하였고 SMI가 낮으면 기능장애의 유병률이 증가함을 관찰하였다[24, 25]. ASM/height² 지표와는 달리 SMI 지표로 이용한 근감소성 비만에서 대사증후군 인자들의 악화와 관련이 있었다.

KSOS연구에서는 근감소성 비만을 한가지 지표로

나타내기 위해 DXA로 이용한 사지근육량을 computed tomography (CT)를 이용한 내장지방면적(visceral fat area, VFA)로 보정한 근육지방비(muscle-to-fat ratio, MFR)를 제시한 바가 있다[26]. DXA로 이용한 근육량 측정은 높은 재현성과 MRI와 같이 비교적 정확하게 측정하는 장점이 있으며, 이를 이용하여 측정된 ASM은 sarcopenia의 중요한 지표로 사용된다. 또한 내장지방을 측정하는 방법으로 가장 표준화된 방법은 CT를 이용하여 요추 4번째와 5번째 사이를 단면으로 촬영한 VFA를 측정하는 방법일 것이다. 근감소증과 내장비만 각각 대사증후군과 심혈관질환을 악화시키는 요인으로 작용할 가능성이 있으며, 심지어 상승적으로 영향을 끼칠 위험이 있으나 이전 연구들에서는 근감소증과 내장비만을 분리해서 그 역할을 분석하였고 동시에 고려하지 못하였다. 대부분 지방량과 근육량은 양의 상관관계를 가지고 있으며, 중재적 치료 없이 관찰할 경우 이들의 변화량 또한 양의 상관관계를 가지게 되므로 근육감소와 지방량의 증가를 동시에 고려해서 분석하기는 쉽지 않은 상황이었다. 본 저자들은 근육량을 내장지방으로 보정한 MFR이라는 새로운 근감소성 비만 지표는 대사증후군과 동맥 경직도와 독립적인 관련성이 있음을 발견하였다. 근감소성 비만이 만성 대사질환들과 심혈관질환에 어떠한 영향을 미칠지에 대해서는 향후 장기적인 전향적 연구가 필요할 것이다.

근감소성 비만의 병인론

연령과 관련된 신체 조성의 변화, 즉 근육량의 감소와 체지방 증가는 병인론적인 관점에서 서로 간에 강력한 상호작용을 하는 것으로 보인다.

1. Inflammation

연령의 증가와 관련되어 나타나는 근육량의 감소(sarcopenia)와 근력의 감소(dynapenia)는 운동 지구력 저하와 함께 신체활동저하에도 영향을 주게 될 것이고[13], 이로 인해 총 에너지 소모감소로 인해 복부의 지방 축적을 특징으로 하는 체중증가가 발생하게 될 것이다. 최근 연구에 입증되었듯이 증가된 내장지방은 다수의 염증 유발 사이토카인(cytokine)을 분비하면서 대식세포의 동원(recruitment)을 유발할 것이다. C-reactive protein (CRP)와 interleukin-6 (IL-6)는 총 지방량과 양의 상관관계를, 근육량과는 음의 상관관계를 보이는 것으로 알려져 있어 저장도 염증이 근감소성 비만의 주요 원인들 중에 하나일 것으로 보고 있다.

2. Insulin resistance

염증 요인 외에도 동화작용과 이화작용에 영향을 끼치는 호르몬의 생성 및 감수성의 변화가 근감소성 비만을 유발할 수 있는 원인으로 설명되는데, 특히 인슐린 저항성이 주된 역할을 할 것으로 보고 있다. 동물과 인간에 대한 연구에서 염증성 분자(inflammatory molecule)들이 사이토카인 수용체와 인슐린 수용체 신호 전달 경로 사이의 cross-talk을 통해 비만과 관련된 인슐린 저항성을 유발시키는 것이 밝혀졌고[27,28], 인간에서 근육내 지방 침윤은 비만한 사람들에서 인슐린 저항성을 유발시킨다는 것이 부분적으로 확인되었다[29,30]. 인슐린은 동화작용을 일으키는 호르몬으로 인슐린 저항성은 결국 근육의 이화작용을 촉진시킬 수 있을 것이다. 게다가, 인슐린 저항성은 근력저하와 독립적인 연관성이 있으며, 저항성 운동은 근육의 인슐린 감수성을 개선시킨다[31,32].

3. Growth hormone and testosterone

증가된 체지방은 자주 혈액 내 높은 유리 지방산(free fatty acids) 농도와 관련이 있다. 높은 유리 지방산은 성장 호르몬 생산을 감소시키며 혈장 insulin-like growth factor-1 (IGF-1) 농도도 저하시킨다[33,34]. 단순 비만을 가지고 있는 사람에 비해 근감소성 비만을 가지고 있는 사람에서 성장 호르몬 분비가 저하되어 있고[35], 유사하게 비만한 노인 남성에서 testosterone이 저하되는 경향이 있음이 밝혀졌다[36]. 주목할 만한 사실은 이들 호르몬들의 저하가 근력저하와도 관련이 있음이 밝혀져[37,38], 근감소증 비만을 악화시킬만한 요인으로 작용할 가능성 높다.

4. Physical inactivity and nutritional imbalance

신체 활동량의 저하는 체중 증가의 중요한 위험인자이다[39]. 비만한 사람은 또한 신체 활동량이 저하되고 이는 다시 근력 저하로 이어질 가능성이 높아진다. 결국엔 근육의 위축까지 초래할 수 있게 되고 이는 다시 기초 대사량 저하로 인해 체중의 증가, 특히 지방량의 증가가 초래될 수 있는 위험성이 높아진다. 연령이 증가함에 따라 지방량과 비만율이 증가됨에도 불구하고 일생동안 음식물 섭취는 연령이 증가함에 따라 선형적 감소를 보인다. 이 수수께끼는 앞서 설명한 연령증가에 따른 신체 활동량 감소와 대사 변화로 설명하곤 하나, 노인에서의 식욕 저하(physiologic anorexia of aging)는 잘 밝혀져 있지 않다. 특히 노인에서는 영양의 불균형이 있는 경우가 많은데, 식사당 단백질 섭취율이 너무 낮은 문제점이 있다[40]. 이로 인해, 노인들은 체중감소 시에는 근감소증, 체중증가 시에는 근감소성 비만으로 진행하게 될 것이다.

근감소성 비만의 임상적 의미와 대처방안

2000년에 세계보건기구가 발표한 비만증의 정의는 체질량지수 25 kg/m^2 을 과체중으로, 30 kg/m^2 이상을 비만으로 규정하고 있다. 아시아인에서는 당뇨병이나 고혈압과 같은 합병증의 위험도가 체질량지수 25 kg/m^2 이하에서부터 이미 증가하기 시작한다는 역학조사에 기초하여 국제 비만 대책 위원회(International Obesity Taskforce)의 실무자 모임인 International Association for the Study of Obesity and the Western Pacific Region of WHO에서는 체질량지수 23 kg/m^2 이상을 과체중, 25 kg/m^2 이상부터 비만증으로 정의하고 있다. 하지만 체질량지수가 노인들에서의 비만의 기준으로

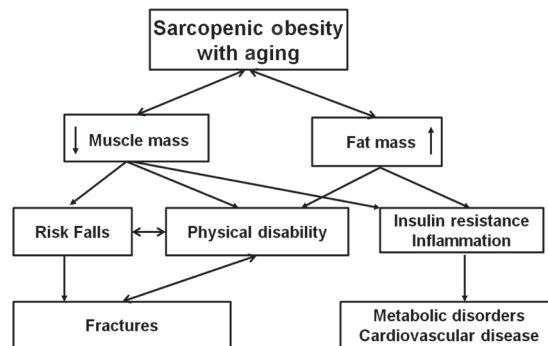


Fig. 1.

Schematic hypothesis to demonstrate how sarcopenic obesity can lead to functional limitations, metabolic disorder and cardiovascular disease [adapted from Nutr Metab Cardiovasc Dis 2008;18:388-95 [42]].

사용하는 것이 적절한 것인가에 대한 의문은 지속적으로 제기되고 있다. 오히려 체질량지수 $25 \sim 30 \text{ kg/m}^2$ 인 과체중군에서 사망률이 낮게 나타나는 경향도 관찰되어 노인에 적합한 새로운 비만지표와 기준이 필요한 상황에 있다[17,41]. 비슷한 체질량지수를 가지고 있는 사람에서 체지방량이 증가되어 있고 근육량은 감소되어 있다면 체지방량과 근육량이 균형을 이루고 있는 사람에 비해 기능 장애(functional limitation)와 대사 질환이 발생할 가능성이 높을 수 있다(Fig. 1)[42].

하지만 근육량 감소와 비만이 신체활동과 장애에 미치는 동시적 효과에 대한 연구는 많지 않은데, Baumgartner 등은 근감소성 비만을 가진 60세 이상의 남녀에서 신체 장애가 나타날 위험도가 각각 8배와 11배 높은 것을 관찰하였다[19]. 더욱이 이러한 신체 상태와 근감소성 비만의 연관성은 비만이나 근감소증 단독보다 더욱 밀접하게 나타났다. 그러나 Davidson 등은 근감소성 비만과 기능장애 간에 유의한 상관관계를 보이지 않았다고 보고하였고[20], Zoico 등은 비만한 여성에서 기능 장애의 위험이 3배 높게 나타났고 근감소성 비만군에서는 통계적인 유의성은 없었으나 발생 위험의 경향이 나타났다[21]. 전향적 연구인 New Mexico Aging Process Study에서 8년간의 추적 관찰기간 중에 근감소성 비만을 가진 대상자들은 근감소증이나 비만만을 가진 대상자들에 비해 2~3배 가량 더 높은 신체 장애 유병률을 보였다[43].

근감소성 비만과 대사 이상과의 연관성은 잘 알려져 있지 않은데 New Mexico Aging Process Study 연구에서는 대사증후군의 유병률이 비만만을 가진 대상자에 가장 높았으며 근감소성 비만과 근감소증을 가진 대상자의 순으로 나타났다고 보고한 바 있다[43]. 이 결과들은 Aubertin-Leheudre 등의 연구에서도 비슷한 결과를 보이는데, 비만만을 가진 여성들이 근감소성 비만을 가진 대상자들에 비해 심혈관 위험요인들이 더 많았다[44]. 노화로 인해 발생하는 근육과 지방의 분포변화가 이환율과 사망률에 대한 미치는 효과는 여전히 저평가되어 있는 것으로 보여진다. 이것은 근감소성 비만을 정의하는데 어려움이 있으며, 아직 기준이 확립되지 못하여 발생한 문제로 향후 지속적인 연구들이 필요할 것이다. 본 저자들이 수행한 연구에서는 ASM/height^2 지표와는 달리 SMI 지표로 이용한 근감소성 비만을 가진 여성에서 정상인에 비하여 대사증후군의 교차비(odds ratio)가 3.24배(95% confidential interval = 1.21~8.66) 높게 관찰되었다.

비만 치료에서는 체지방을 감소하기 위해 칼로리 제한과 유산소 운동이 필수적이다. 하지만 이러한 접근은 체중감소 시 발생하는 근육량 감소를 해결하는

데는 역부족이다. 따라서, 근감소증 비만의 치료에는 체지방 감소뿐만 아니라 근력과 근육의 기능 및 근육량의 유지와 증대에 초점을 맞추어야 한다. 현재 근감소성 비만을 치료하기 위한 약물은 없는 상황이다. 다만, 근감소증을 가진 노인을 대상으로 호르몬 대체요법(testosterone, dehydroepiandrosterone 및 growth hormone)을 실시한 연구가 발표되었으나 결과가 일관되게 나타나지는 못하였다. 게다가 호르몬 대체요법이 이론적으로 가능해 보이지만 다른 조직에 대한 영향과 병적인 증대가 가져올 수 있는 위험으로 인해 주의가 필요하다[45,46]. 이러한 관점에서 저항성 운동(resistance exercise)은 근감소성 비만을 해결해 줄 가장 효과적이면서 적절한 중재 요법으로 보이는데 90세 이상의 고령 환자와 허약자에게도 안전하고 효율적으로 실시될 수 있다고 보고되었다[47]. 또한, 고령자에서 지구력 운동(endurance exercise)은 골격근의 세포자멸사(apoptosis)로 인한 근육 감소를 회복시킬 수 있다고 관찰되었고[48], Mazzali 등은 고령의 여자 환자들을 대상으로 5% 정도의 체중 감소를 통하여 인슐린 저항성과 근육 내 지방 침착을 호전시켰지만 CT로 측정된 대퇴 근육에는 유의한 감소가 없었다고 보고하였다[49]. 내장 지방의 감소와 근육량과 근력을 같이 증대하기 위해서는 유산소 운동과 저항성 운동을 병행하는 복합 운동(combined exercise)이 효과적일 수 있다는 연구결과도 있어 향후 노인을 위한 다양한 운동 프로그램들이 개발되어질 것으로 보여진다. 식사요법으로는 적절한 단백질 섭취가 필요한데, 저항성 운동 없이 고단백 식사로 근육량의 유지 및 증가를 시킬 수 있을 것으로 보여진다. Solerte 등은 64~84세 사이의 근감소증 노인을 대상으로 하루 16 g의 필수 아미노산 보충으로 8개월 내에 체지방량이 증가되었음을 보고 하였다[50]. 특히, 비만한 노인 환자에서 칼로리 제한식을 하는 동안에 적절한 단백질 섭취는 근육량 유지에 필수적일 것이다.

결론

현재 비만은 중요한 공중 보건 문제들 중에 가장 큰 이슈이다. 인구는 점점 고령화되고 있고 노인에서의 비만율은 계속적으로 증가하고 있다. 인구의 노령화와 비만은 의료 비용의 상당부분을 차지하고 있어 근감소성 비만의 신체 활동의 장애와 대사 및 심혈관 기능에 미치는 영향에 대한 연구는 의학, 영양학, 노인학뿐만 아니라 공중 보건학 분야에서도 주된 관심사가 되고 있다. 근감소성 비만의 원인기전은 매우 복잡한데, 생활 방식, 내분비 및 면역학적 요인 등과 같은 다양한

요인들이 복합적으로 작용하고 있다. 또한 노화와 연관된 근육 감소와 지방 증가는 상호 간에 밀접한 관계를 가지고 중요한 영향을 미치는 것으로 생각된다. 근감소성 비만환자를 확인하는 것은 임상적으로 중요하며 이는 특별히 노인에서 건강에 중대한 위험을 가진 환자를 선별할 수 있도록 해줄 것이다. 현재까지는 근감소성 비만은 체질량지수 등의 계산에 의해서 간단하게 파악하기 어려우며 신체 구성을 측정하기 위한 DXA와 같은 보다 정확한 검사와 분석이 필요하나 향후에는 보다 간편하게 진단할 수 있는 방법이 개발될 것으로 생각된다. 근감소성 비만의 치료를 위해서는 생활습관 중재요법이 첫 단계부터 이루어져야 하며 유연성, 유산소 및 저항성 운동을 포함한 복합 운동과 균형 있는 영양요법이 포함되어 있어야 할 것이다. 급속한 노령화 시대를 맞고 있는 현 시점에서 향후 근감소성 비만에 대한 보다 많은 연구가 필요할 것으로 사료된다.

Acknowledgments

This research was supported by Basic Science Research Program through the National Research Foundation of Korea funded by the Ministry of Education, Science and Technology (2012006363) (K.M.C), by the Brain Korea 21 Project of the Ministry of Education and Human Resources Development, Republic of Korea (A102065-1011-1070100) (K.M.C) and by Priority Research Centers Program through the National Research Foundation of Korea (NRF) funded by the Ministry of Education, Science and Technology (2010-0020224) (by T.N.K).

Conflict of interest

The authors have no conflicts of interest to declare.

참고문헌

1. Roubenoff R. Sarcopenic obesity: the confluence of two epidemics. *Obes Res* 2004;12:887-8.
2. Mokdad AH, Bowman BA, Ford ES, Vinicor F, Marks JS, Koplan JP. The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States. *JAMA* 2001;286:1195-200.
3. Newman AB, Lee JS, Visser M, Goodpaster BH, Kritchevsky SB, Tylavsky FA, Nevitt M, Harris TB.

- Weight change and the conservation of lean mass in old age: the Health, Aging and Body Composition Study. *Am J Clin Nutr* 2005;82:872-8.
4. Schrager MA, Metter EJ, Simonsick E, Ble A, Bandinelli S, Lauretani F, Ferrucci L. Sarcopenic obesity and inflammation in the InCHIANTI study. *J Appl Physiol* (1985) 2007;102:919-25.
5. Grimby G, Saltin B. The ageing muscle. *Clin Physiol* 1983;3:209-18.
6. Hughes VA, Frontera WR, Wood M, Evans WJ, Dallal GE, Roubenoff R, Fiatarone Singh MA. Longitudinal muscle strength changes in older adults: influence of muscle mass, physical activity, and health. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001;56:B209-17.
7. Goodpaster BH, Park SW, Harris TB, Kritchevsky SB, Nevitt M, Schwartz AV, Simonsick EM, Tylavsky FA, Visser M, Newman AB. The loss of skeletal muscle strength, mass, and quality in older adults: the health, aging and body composition study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2006;61:1059-64.
8. Vandervoort AA. Aging of the human neuromuscular system. *Muscle Nerve* 2002;25:17-25.
9. Solomon AM, Bouloux PM. Modifying muscle mass - the endocrine perspective. *J Endocrinol* 2006;191:349-60.
10. Dreyer HC, Volpi E. Role of protein and amino acids in the pathophysiology and treatment of sarcopenia. *J Am Coll Nutr* 2005;24:140S-145S.
11. Szulc P, Duboeuf F, Marchand F, Delmas PD. Hormonal and lifestyle determinants of appendicular skeletal muscle mass in men: the MINOS study. *Am J Clin Nutr* 2004;80:496-503.
12. Roth SM, Metter EJ, Ling S, Ferrucci L. Inflammatory factors in age-related muscle wasting. *Curr Opin Rheumatol* 2006;18:625-30.
13. Nair KS. Aging muscle. *Am J Clin Nutr* 2005;81:953-63.
14. Marcell TJ. Sarcopenia: causes, consequences, and preventions. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2003;58:M911-6.
15. Statistics Korea. Population Projections (2010-2060) and various population-related indicators (birth rate, death rate and life expectancy) on the basis of the results from the 2010 Population Census [Internet]. Daejeon: Statistics Korea; [cited 2013 12 15]. Available from: http://www.index.go.kr/egams/stts/jsp/potal/stts/PO_STTS_idxMain.jsp?idx_cd=1009&bbs=INDX_001.
16. Abellan van Kan G. Epidemiology and consequences of sarcopenia. *J Nutr Health Aging* 2009;13:708-12.
17. Stenholm S, Harris TB, Rantanen T, Visser M, Kritchevsky SB, Ferrucci L. Sarcopenic obesity: definition, cause and consequences. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2008;11:693-700.
18. Baumgartner RN, Koehler KM, Gallagher D, Romero L, Heymsfield SB, Ross RR, Garry PJ, Lindeman RD. Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New Mexico. *Am J Epidemiol* 1998;147:755-63.

19. Baumgartner RN. Body composition in healthy aging. *Ann N Y Acad Sci* 2000;904:437-48.
20. Davison KK, Ford ES, Cogswell ME, Dietz WH. Percentage of body fat and body mass index are associated with mobility limitations in people aged 70 and older from NHANES III. *J Am Geriatr Soc* 2002;50:1802-9.
21. Zoico E, Di Francesco V, Guralnik JM, Mazzali G, Bortolani A, Guariento S, Sergi G, Bosello O, Zamboni M. Physical disability and muscular strength in relation to obesity and different body composition indexes in a sample of healthy elderly women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;28:234-41.
22. Newman AB, Kupelian V, Visser M, Simonsick E, Goodpaster B, Nevitt M, Kritchevsky SB, Tylavsky FA, Rubin SM, Harris TB; Health ABC Study Investigators. Sarcopenia: alternative definitions and associations with lower extremity function. *J Am Geriatr Soc* 2003;51:1602-9.
23. Kim TN, Yang SJ, Yoo HJ, Lim KI, Kang HJ, Song W, Seo JA, Kim SG, Kim NH, Baik SH, Choi DS, Choi KM. Prevalence of sarcopenia and sarcopenic obesity in Korean adults: the Korean sarcopenic obesity study. *Int J Obes (Lond)* 2009;33:885-92.
24. Janssen I, Heymsfield SB, Ross R. Low relative skeletal muscle mass (sarcopenia) in older persons is associated with functional impairment and physical disability. *J Am Geriatr Soc* 2002;50:889-96.
25. Janssen I, Baumgartner RN, Ross R, Rosenberg IH, Roubenoff R. Skeletal muscle cutpoints associated with elevated physical disability risk in older men and women. *Am J Epidemiol* 2004;159:413-21.
26. Kim TN, Park MS, Lim KI, Yang SJ, Yoo HJ, Kang HJ, Song W, Seo JA, Kim SG, Kim NH, Baik SH, Choi DS, Choi KM. Skeletal muscle mass to visceral fat area ratio is associated with metabolic syndrome and arterial stiffness: The Korean Sarcopenic Obesity Study (KSOS). *Diabetes Res Clin Pract* 2011;93:285-91.
27. Bastard JP, Maachi M, Lagathu C, Kim MJ, Caron M, Vidal H, Capeau J, Feve B. Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. *Eur Cytokine Netw* 2006;17:4-12.
28. Dyck DJ, Heigenhauser GJ, Bruce CR. The role of adipokines as regulators of skeletal muscle fatty acid metabolism and insulin sensitivity. *Acta Physiol (Oxf)* 2006;186:5-16.
29. Goodpaster BH, Krishnaswami S, Resnick H, Kelley DE, Haggerty C, Harris TB, Schwartz AV, Kritchevsky S, Newman AB. Association between regional adipose tissue distribution and both type 2 diabetes and impaired glucose tolerance in elderly men and women. *Diabetes Care* 2003;26:372-9.
30. Goodpaster BH, Thaete FL, Kelley DE. Thigh adipose tissue distribution is associated with insulin resistance in obesity and in type 2 diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 2000;71:885-92.
31. Goodpaster BH, Brown NF. Skeletal muscle lipid and its association with insulin resistance: what is the role for exercise? *Exerc Sport Sci Rev* 2005;33:150-4.
32. van Loon LJ, Goodpaster BH. Increased intramuscular lipid storage in the insulin-resistant and endurance-trained state. *Pflugers Arch* 2006;451:606-16.
33. Weltman A, Weltman JY, Veldhuis JD, Hartman ML. Body composition, physical exercise, growth hormone and obesity. *Eat Weight Disord* 2001;6(3 Suppl):28-37.
34. Van Dam PS, Smid HE, de Vries WR, Niesink M, Bolscher E, Waasdorp EJ, Dieguez C, Casanueva FF, Koppeschaar HP. Reduction of free fatty acids by acipimox enhances the growth hormone (GH) responses to GH-releasing peptide 2 in elderly men. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:4706-11.
35. Waters DL, Qualls CR, Dorin RI, Veldhuis JD, Baumgartner RN. Altered growth hormone, cortisol, and leptin secretion in healthy elderly persons with sarcopenia and mixed body composition phenotypes. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2008;63:536-41.
36. Allan CA, Strauss BJ, McLachlan RI. Body composition, metabolic syndrome and testosterone in ageing men. *Int J Impot Res* 2007;19:448-57.
37. Cappola AR, Bandeen-Roche K, Wand GS, Volpato S, Fried LP. Association of IGF-I levels with muscle strength and mobility in older women. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:4139-46.
38. Schaap LA, Pluijm SM, Smit JH, van Schoor NM, Visser M, Gooren LJ, Lips P. The association of sex hormone levels with poor mobility, low muscle strength and incidence of falls among older men and women. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2005;63:152-60.
39. LaMonte MJ, Blair SN. Physical activity, cardiorespiratory fitness, and adiposity: contributions to disease risk. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2006;9:540-6.
40. Morley JE. Anorexia of aging: physiologic and pathologic. *Am J Clin Nutr* 1997;66:760-73.
41. Flegal KM, Kit BK, Orpana H, Graubard BI. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2013;309:71-82.
42. Zamboni M, Mazzali G, Fantin F, Rossi A, Di Francesco V. Sarcopenic obesity: a new category of obesity in the elderly. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2008;18:388-95.
43. Baumgartner RN, Wayne SJ, Waters DL, Janssen I, Gallagher D, Morley JE. Sarcopenic obesity predicts instrumental activities of daily living disability in the elderly. *Obes Res* 2004;12:1995-2004.
44. Aubertin-Leheudre M, Lord C, Goulet ED, Khalil A, Dionne IJ. Effect of sarcopenia on cardiovascular disease risk factors in obese postmenopausal women. *Obesity (Silver Spring)* 2006;14:2277-83.
45. Borst SE. Interventions for sarcopenia and muscle

- weakness in older people. *Age Ageing* 2004;33:548-55.
46. Adamo ML, Farrar RP. Resistance training, and IGF involvement in the maintenance of muscle mass during the aging process. *Ageing Res Rev* 2006;5:310-31.
47. Fiatarone MA, O'Neill EF, Ryan ND, Clements KM, Solares GR, Nelson ME, Roberts SB, Kehayias JJ, Lipsitz LA, Evans WJ. Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. *N Engl J Med* 1994;330:1769-75.
48. Marzetti E, Leeuwenburgh C. Skeletal muscle apoptosis, sarcopenia and frailty at old age. *Exp Gerontol* 2006;41:1234-8.
49. Mazzali G, Di Francesco V, Zoico E, Fantin F, Zamboni G, Benati C, Bambara V, Negri M, Bosello O, Zamboni M. Interrelations between fat distribution, muscle lipid content, adipocytokines, and insulin resistance: effect of moderate weight loss in older women. *Am J Clin Nutr* 2006;84:1193-9.
50. Solerte SB, Gazzaruso C, Bonacasa R, Rondanelli M, Zamboni M, Basso C, Locatelli E, Schifino N, Giustina A, Fioravanti M. Nutritional supplements with oral amino acid mixtures increases whole-body lean mass and insulin sensitivity in elderly subjects with sarcopenia. *Am J Cardiol* 2008;101(11A):69E-77E.