

노화 관련 근감소증과 노쇠함의 원인과 예방을 위한 운동과 영양의 역할

변용현 · 박우영[†]

단국대학교 스포츠과학대학원, 교수
(2020년 5월 30일 접수: 2020년 6월 26일 수정: 2020년 6월 29일 채택)

Causes of age-related sarcopenia and frailty: the role of exercise and nutrition for prevention

Yong-Hyun, Byun · Woo-Young, Park[†]

Department of Sport Medicine
(Received May 30, 2020; Revised June 26, 2020; Accepted June 29, 2020)

요약 : 이 연구의 목적은 노화 관련 근감소증과 노쇠함의 정의와 원인뿐만 아니라 규칙적인 운동과 올바른 영양을 통한 예방과 지연을 탐색하고자 한다. 근감소증과 쇠약함은 노화에 따른 근량과 근기능이 감소하여 쇠약함과 악액질, 골다공증, 대사적 증후군과 조기 사망을 일으키는 것으로 알려져 있다. 두 질환은 활성화 산소로 알려진 산화적 스트레스 양의 증가에 따른 근육 내부에서의 신경계 손상과 단백질 합성 부족, 부적절한 영양 및 신체활동의 부족 등과 관련성이 있었다. 그러한 증후군을 예방하고 개선하기 위한 올바른 영양과 신체활동(유산소운동, 저항운동 등)의 역할과 중요성이 강조되고 있다. 결론적으로 노화와 관련한 근감소증과 노쇠함을 예방하고 극복하기 위한 가장 유익한 방법으로서 규칙적인 운동을 포함한 양질의 단백질 공급을 제안한다.

주요어 : 근감소증, 노쇠함, 저항운동, 유산소운동, 영양

Abstract : The purpose of this study is not only to define and cause of sarcopenia and frailty due to aging, but also to explore prevention and delay through regular exercise and right nutrition. Sarcopenia and frailty are known to cause frailty, cachexia, osteoporosis, metabolic syndrome and early death due to decreased muscle mass and muscle function caused by aging. The two disease were related to nervous system damage and lack of protein synthesis within the muscles due to the increase in the amount of oxidative stress, and inadequate nutrition and lack of physical activity. It also emphasizes the role and importance of right nutrition and physical activity (such as aerobic exercise, resistance movement, etc) to prevent and improve such syndromes. Conclusions, it is in proposing the supply of high-quality protein,

[†]Corresponding author
(E-mail: golterea@hanmail.net)

including regular exercise, as the most beneficial way to prevent and overcome aging-related sarcopenia and frailty.

Keywords : sarcopenia, frailty, resistance training, aerobic exercise, nutritions

1. 서 론

인간은 누구나 질병 없이 건강하게 살고 싶을 것이며, 그러기 위해서는 인체 기관계가 건강하게 유지되어야 할 것이다. 특히 인체의 근골격계는 인체를 구성하는 대형의 기관으로서 스포츠나 일상생활을 하는데 많은 부분을 같이하기에 노화에 의한 감소는 어쩔 수 없더라도 평생 강건하게 유지되어야 한다. 삶에서 근력이 중요한 것은 근력 수행을 하는데 근섬유 동원능력에 따라 힘을 생산하는 능력으로 정의할 수 있고, 자연적인 노화 현상에 따른 근량과 근력 및 운동기능이 점점 감소하는 데 문제가 있다. 그러나 노화 과정에서 호르몬 생성 감소, 활성화 산소 증가와 세포 내 산소공급을 위한 적절한 요구량의 어려움에 따른 인체 생리학적 기능의 노화는 10개 기관계의 기능 감소와 같은 부정적 변화가 발생한다. 이러한 결과는 노인의 근감소증과 노쇠함의 위험과 직접적인 관련이 있으며, 근감소증은 노화와 관련된 근력과 근량 및 운동 수행능력이 점진적으로 감소하는 것으로 정의할 수 있고, 일반화된 근력손실은 신체적 장애, 빈약한 삶의 질과 조기 사망과 같은 돌이킬 수 없는 결과를 발생시킬 위험성이 있다(1). 앞서 언급한 근감소증 관련 요인은 나이에 따른 근육의 노화진행 과정을 분석하는데 유용한 측정 변인이다. 특히 일상생활에서 필요한 짧거나 혹은 긴 보행 및 앉았다 일어서기 등 검사지표에서 낮은 점수는 빈약한 하체의 수행능력을 평가하기에 낙상과 그로 인한 장기 입원 및 병원 치료와 같은 노인들의 노후 건강에 부정적인 영향을 미칠 수 있는 강력한 예후로 보고되고 있다(2).

한편 노쇠함은 다양한 인체기관에 반복적인 스트레스로 인한 결과가 인체 생리학적 감소로 이어져 항상성 유지에 제한이 발생하는 복잡한 노인 증후군으로 정의한다(3). 노쇠함은 근육량의 지속적인 감소로 신경계와 근육계의 역할을 감소시켜 노인의 자주적이고, 독립적인 삶을 유지하는데 힘들게 하는 것으로 알려져 있다(3). 근감소증

은 노쇠함의 주요 구성요인에 포함되며 노화, 신체활동 부족, 내분비 기능 변화, 만성질환과 염증 증가, 인슐린 저항성, 활성화 산소 증가 및 단백질과 같은 영양부족 등에 의해 야기될 수 있다(6). 근감소증과 노쇠함 모두 노인성 증후군에 포함되며, 병리학에서 유사한 공통점을 가지고 있다는 것이 특징이다. 근감소증은 노쇠함보다 먼저 발생하며, 두 질환의 공통점을 꼽자면 느린 보행 속도와 근육의 약화이고, 두 질환을 구별하는 개념은 두 조건을 모두 정의하는 기준에 의해 표시된다. 앞서 언급한 근감소증 지표에 반하여 노쇠함은 운동수행력의 손실과 더불어 의도하지 않은 체중감소, 지속적인 피로, 낮은 신체활동 능력, 느린 보행속도 및 근육의 약화로 지목되고 있다(7).

인구의 사회-인구학적 측면과 병태생리학 측면의 현저한 변화 때문에 근감소증과 노쇠함의 유병률이 꾸준히 증가하고 있다. 근감소증 유병률의 추정치는 65세 건강한 성인의 약 10%이고, 노쇠함은 65세 이상 인구의 11% 정도가 영향을 받는 것으로 알려져 왔지만, 조사결과보다 한결 높을 것으로 보고 있다(4). 노인들에게서 근감소증 및 노쇠함의 증가에 따른 건강에 부정적인 영향을 미침에도 불구하고, 두 가지 조건 모두 올바른 생활습관으로 가역적일 수 있다는 것이 중요하다. 특히 운동과 영양은 일상에서 이루어지는 건강증진에 매우 밀접한 처치요인이기에 저항운동과 유산소운동이 권장되고, 영양학 측면에서 볼 때 양질의 단백질을 추가적인 섭취가 권장되고 있다. 이 연구에서 의도하는 바는 노쇠함의 표현형과 관련된 초기 식별은 쇠약 증후군의 진행을 예방하고, 가역적 방법을 설계하는 것이 우선이 되어야 한다. 이에 따라 근감소증과 노쇠함의 시작과 그 과정에서 장애로의 진행으로 이어지는 메커니즘을 이해하는 것과 운동과 영양적 부분에서 효과적인 전략을 개발하고, 예방법을 설정하기 위한 전제조건으로 볼 수 있다(5).

따라서 이 연구의 목적은 근감소증과 노쇠함이라는 두 증후군의 정의가 분명히 구분될지라도

보통 쇠약해지기 전에 근감소증이 있게 되며, 두 질환 모두 공통적인 병리학적 뿌리를 공유하기에 공통된 병인과 원인과 해결 방법을 모색해보고자 한다.

2. 근감소증과 쇠약의 원인

2.1. 신경계의 역할과 노화

근골격계는 신경계의 지배를 받아 수의적 운동이 가능하다. 그러나 인체의 신경계 기능도 타 기관계와 마찬가지로 노화에 따라 감소하며, 기저핵, 소뇌, 및 전두엽 피질은 운동계획과 실행에 있어서 지배적인 역할을 한다. 기저핵과 소뇌는 주로 운동계획에 관여하는 반면 전두엽 피질은 운동의 조절 및 실행과 관련이 있으며, 이러한 구조들 사이의 피드백 루프(feedback loops)는 운동과 제어 역할을 담당한다(8). 기저핵은 노화중에 다른 뇌 부위와 비교했을 때 상당한 퇴행성 손실을 당하기 때문에 보상 기전으로서 전두엽 피질이 운동계획, 실행 및 조절을 위한 생성자로서 더 큰 역할을 맡는다(9). 그러나 전두엽 네트워크는 노화에 따른 운동 제어의 절충으로 인해 상당히 감소하고, 운동단위의 크기, 총량, 발화를 또한 감소하는 쪽으로 변화한다.



Fig 1. Criteria for the diagnosis of sarcopenia and frailty.

이러한 변화가 근력의 감소와 근육 구조의 변형이 노화 때문인지는 확연하게 알려지지 않았다. 게다가 가장 큰 축삭 섬유의 감소가 있어 말초신경 전도를 지연시키고, 노화중에 운동과 반응 동작이 느리게 된다(10). 노인들에서는 최대 골격근

수축 시 골격근의 전기적 발생 값이 현저히 낮은 강도 값을 발생시킨다. 노년층에서의 신경 근육계는 속근섬유(Type II)의 선택적 위축과 운동단위 발현의 차이에 의해 영향을 받기에 반응시간이 늦게 되고 운동능력이 저하된다(11). 노화에 따른 운동단위 모집 능력과 근섬유 형태의 분포 즉 속근섬유(Type II)에서 지근섬유(Type I)로의 변화 및 근섬유의 감소는 최대 수의적 수축의 감소를 결정하는 요인일 수 있다(12). 이러한 신경계의 해부학적, 생리적 변화는 인체 기능적 장애를 초래하고 결과적으로 신체활동의 감소를 초래한다.

2.2. 근단백 합성인자 : IGF-1, Akt, mTOR 경로

노인들의 근육이 감소하는 이유는 근육의 단백질 합성물과 골격근 질량 유지 사이에는 직접적인 관계가 있기 때문이다. 노화중에 단백질이 풍부한 식단이나 신체 운동과 같은 자극에도 불구하고 근육의 단백질 합성작용에 장애가 있는데 이를 동화작용 저항이라고 한다(13). 노년층은 '대사성 역치'가 청년과 비교했을 때 더 높으며, 동화작용 신호와 또는 자극의 지연 시간을 단축하기 위해 영양소 가용성을 증가시킬 필요가 있다. 몇몇 세포 신호 경로는 노인들의 골격근에서 변화된다. 예를 들어 어린 근육의 생리적 조건에서 p38이라는 효소는 피옥시졸 증식제-활성화와 미토콘드리아 생합성을 개선하는 수용체 감마 활성화자(gamma coactivator) 1-alpha(PGC-1 α)를 활성화시킨다(14). 이와는 대조적으로 노년의 근육에서 p38 효소는 계속해서 활성화되어 세포 내 에너지대사 조절인자(PGC-1 α)를 활성화하는 신호가 잘 이루어지지 않는다. 그 결과로 미토콘드리아 생합성에 손상을 입게 되는데 그렇게 되면 근육 생성이 쉽게 이루어지지 않아 근감소증과 같은 질환이 발생한다(15).

또한 라파마이신(rapamycin) 단백질 효소 1(mTORC1)의 표적은 근육의 단백질 합성에 중심적인 역할을 하고, 라파마이신 단백질 효소 두 개의 하류 표적인 S6K1과 4EBP1은 단백질로의 전환을 자극한다. 이에 연쇄반응은 수축성 자극에 따라 촉발되며 호르몬 신호전달을 포함한다(16). 이 반응에서 아미노산의 가용성은 단백질 합성에 매우 중요하며, 필수 아미노산은 단백질 효소(mTORC1)에 의한 단백질 합성을 증가시키기 위한 단백질 동화 신호를 제공한다(17). 세 가지

사슬 아미노산(BCAAs) 중 류신(leucine)은 단백질 효소(mTORC1) 경로의 활성화에 일차적인 역할을 하여 근단백질 합성을 증가시킨다. 이 아미노산은 인간과 동물 모두에게 단백질 동화 신호를 자극한다(18).

노인들은 종종 단백질 섭취가 불충분하여 근감소증과 노쇠함에 대한 영양적 면에서의 역할은 중요하다. 현재 많은 수의 노인들이 일일 단백질 섭취량의 권장 수준에 이르지 못하고 있고 (0.8g/kg/day), 노인들은 근육 건강을 유지하기 위해 최대 2.0g/kg/day가 필요할 수 있다. 이 수치는 매우 중요하며, 노인들은 동일 단백질을 섭취하여도 젊은 사람들보다 근단백질 합성률과 근육이 커질 확률이 현저히 낮기 때문이다(19). 이것은 인슐린 민감도가 저하되어 단백질 합성을 위한 아미노산 흡수가 감소하기 때문일 수 있다. 반면 정상적인 포도당 내성을 가진 건강한 노인들도, 단백질 동화 반응이 저하된 것을 보여주는 연구도 있다(20). 인슐린유사성장인자(IGF-1)/포스파티딜이노시톨-3 키나아제(phosphatidylinositol-3kinase), PI3K효소(phosphoinositide 3kinase), 인산화효소(Akt 1), 단백질 효소(mTORC1) 신호 전달경로의 저하가 단백질 합성억제에 관여하는 것을 찾았다(21).

또한 리보솜(ribosome) 단백질을 조절할 수 있는 유전자의 특정 결손이 노인의 단백질 생합성 손상에 관여하는 것으로 보인다(22). 게다가 리보솜 생합성은 노화중에는 방해받지 않으나 그것은 젊은 사람들과 비교해볼 때 노인들에게 단백질 동화 자극을 가한 후에 현저하게 감소한다(23). 이처럼 고령화에 의한 세포 내의 노화로 인해 단백질 합성 기능과 반대 기능과의 균형보다는 부정적인 측면이 강해 보이기 때문이다.

2.3. 부적절한 영양

노화 과정에서 혈액순환 문제에 따른 고혈압, 고지혈증 및 심장질환 등의 위험 때문에 육식과 같은 단백질을 멀리하고, 채식 위주로 변하게 된다. 노인의 부실한 영양섭취는 근감소증과 노쇠함을 불러오는 원인 중 일부이기도 하고, 65세 이상 유럽인의 영양 관련 유병률은 23%~66% 사이를 나타내고 있다(24). 노인들의 낮은 에너지 섭취는 저장된 지방의 손실뿐만 아니라 근육량 손실에서도 손해를 보며, 21kcal/kg 미만의 에너지 섭취는 노쇠할 위험성을 증가시킨다. 일반적으로 노인들이 1588±31kcal 미만의 일일 에너지

섭취로 인해 노쇠할 위험이 증가하기에 일일 에너지 섭취량을 평균 1739 ± 20kcal 이상을 해야 한다는 보고가 있었다(25). 선행연구에서는 노인의 근육량 및 근력손실 예방을 위한 단백질 섭취와 유지의 중요성에 대해 언급하였다. 선행연구에서 쇠약함은 총칼로리 섭취와 관련이 없지만, 단백질 섭취량은 1g/kg/day 미만인 것으로 나타났다(26). 노인들의 식단에서 단백질의 총량은 단백질 합성 및 근육량을 조절하는 단백질 동화작용을 조절하는 데 중요하다.

비록 의도하지 않은 체중감소는 쇠약함의 진단 기준 중 하나이지만, 비만 또한 노인들의 쇠약함과 관련이 있다. 최근 균형 잡힌 영양소 대신에 부실한 영양소로 충분히 섭취한 비만 및 과체중 여성들이 정상인 여성들보다 더 쇠약해지기 쉽다는 것이 판명되었다(27). 노화는 근육량의 감소와 반대로 지방량의 증가를 수반한다는 것은 잘 알려져 있기에 근감소증과 쇠약함은 노화 과정에서 중요한 건강 위험 요소로 인식되고 있다. 부실한 영양과 근감소증이라는 두 조건은 노인의 운동기능 장애 위험을 증가시킨다(28). 따라서 노인일지라도 충분한 영양과 특히 생선, 우유 및 육류 등 양질의 단백질 섭취는 건강유지에 매우 중요하다.

2.4. 신체적 비활동

노화 과정에서 근육과 관절의 부상이나 넘어짐에 따른 낙상과 그에 따른 두려움으로 악순환이 반복되면서 야외 활동이나 스포츠 활동이 줄어들게 된다. 노인들은 신체활동에 투자하는 시간이 나이가 들수록 감소하는데 은퇴 후 일부 사람들은 낮은 강도에서 중간 정도의 신체활동에 더 많이 참여하지만, 일반적으로 운동습관은 점진적으로 감소한다. 65세 이상 성인의 28~34% 만이 여유시간을 이용한 신체활동에 참여하는데 불행하게도 이러한 신체활동 참여 비율은 점차 감소하고 있다. 현대 사회에서 신체적인 비활동과 좌식생활 방식이 증가하기에 그 반대로 규칙적인 신체활동은 노인의 기능적 독립성을 회복하거나 유지하는 데 유용할 수 있다는 것을 말해주고 있다(29). 신체활동은 잠재적으로 근감소증과 쇠약함을 예방하고 지연시키며, 또한 되돌릴 수 있다는 장점이 있다.

미국스포츠의학회(ACSM)에서 제시한 권고안은 신체적 기능을 향상하기 위한 최선의 운동으로 저항운동, 유산소운동, 협응성 및 균형 운동을 포함한 다양한 운동프로그램 참여를 권장하고 있

다(30). 저항훈련은 노인들의 골격근 질량손실을 줄이기 위한 가장 효과적인 전략 중 하나로 자리 잡고 있다. 노화 과정에서 힘이 부족해지는 운동 신경감소증(dynapenia)은 수축성 근조직의 손실 뿐만 아니라 근조직의 질적 측면과도 관련이 있다. 저항운동은 단백질 합성을 증가시키고 근육의 비대뿐만 아니라 근육량을 증진하는데 중요한 호르몬과 근육 비대 인자의 방출을 유도한다(31). 저항운동에 의한 근력증가는 최대 운동단위 모집의 개선 및 근육 두께 증가와 같은 근신경 적응의 결과이다. 선행연구에서 6주간의 근력 훈련 프로그램은 여성 노인의 근육의 질을 높이고, 근육의 손실을 지연시키는 효과적인 전략적 장점과 더불어 인체 기능적 능력이 향상되는 것으로 나타났다(32).

한편 유산소운동은 미토콘드리아에서 ATP 생성과 생합성 등 다양한 효과를 보여 저항운동과 함께 처방할 때 체지방 감소, 대사기능 조절과 심혈관 기능이 향상될 수 있다는 장점이 있다(33). 저항운동, 유산소운동 및 평형성 운동과 이러한 다양한 운동프로그램의 복합적 조합은 여러 가지 측면에서 유익한 효과뿐 아니라 다양한 기능적 변수들과 인지적, 정서적 및 사회적 유대관계에서도 좋아짐을 가져온다(34)고 하기에 지속적인 신체적 활동 습관이 중요하다.

3. 근감소증과 쇠약을 예방하기 위한 운동의 역할

규칙적인 신체활동이나 운동 및 스포츠 참여는 인체 기능을 증진하게 하고, 낙상 위험을 줄일 수 있을 뿐 아니라 보행, 평형성, 심폐기능 및 근력 발달에 유익하다(35). 당뇨, 비만, 고혈압 및 근골격계 질환과 같은 만성질환을 일으키는 원인으로 신체적 비활동을 들 수 있는데 이는 운동 처치로 수정 가능한 질병 요인들이다. 실제로 규칙적인 신체활동은 모든 연령대에서 건강한 생활 방식을 성취하기 위해 만성질환과 기능장애를 예방하는 주요 관심 중 하나가 되어 매우 중요한 것으로 간주 되고 있다(36). 활동적인 생활방식의 이점은 잠재적인 질환의 위험성을 감소시키고, 활동적인 노인과 좌식생활자와 비교해 볼 때 유병률이나 사회적 비용에 있어 유리하다는 것을 보여주기 위해 규칙적으로 운동을 해야 한다. 아무리 고령 노인일지라도 신체적으로 활동하기에는 결

코 늦은 것이 아니다. 선행연구에 의하면 주로 좌식생활을 주로 했지만 85세에 신체활동을 시작한 노인도 지속적인 좌식생활을 하는 개인에 비해 평균 수명이 3년 더 길었다는 보고가 있다(37). 따라서 노인의 질환을 약으로 해결하려는 태도에서 벗어나 운동으로 예방 및 치유하려는 노력은 노쇠함을 예방하고 치료가 가능할 것이다. 노령 관련 질병을 지연시키는 것이 건강수명을 연장하는 지름길이기 때문에 규칙적인 운동이 건강한 노년을 보낼 수 있도록 촉매 역할을 할 수 있다.

저항운동은 일반적으로 근육 단백질 동화뿐만 아니라 형태학적 근육의 적응은 특정 대사 및 근 단백질 합성을 촉진하기 때문에 노화 관련 근육 감소를 방지하기 위해 권장하고 있다. 많은 선행 연구에서 노인들의 저항운동에 의한 근육의 질이나 양이 개선되기 위해서는 비교적 1RM의 70% 이상의 강도에서 운동을 권장한다 하였다(38). 이와는 대조적으로, 저강도 저항운동 프로그램은 근력증가를 거의 또는 전혀 일으키지 않는다는 보고가 있고, 저항운동은 남성과 여성 모두에서 성장호르몬(GH)의 유의한 증가를 하는 것으로 나타났다(39). 마찬가지로 저항운동은 위상세포 활성화와 함께 골격근에서 인슐린유사성장인자(IGF-1) 발현이 증가한 것으로 보고되었다(40). 중등도 강도의 저항훈련과 평형성 운동을 포함한 다양한 운동프로그램이 근감소증 여성 노인의 근량과 보행속도를 증가시키는 것으로 나타났다(41). 이처럼 저항운동은 노인의 쇠약함 시점을 지연시키거나 심지어 개선하기 위한 가장 중요하고 안전하고 실현 가능한 처치 중 하나이다.

한편 유산소운동은 또한 최대산소소비량 개선, 미토콘드리아 밀도 및 역동성 개선과 인슐린 민감도를 향상함으로써 근감소증을 개선할 수 있다. 유산소운동은 근육 내 지방 축적을 줄이고 근 기능을 개선하는 것으로 보고하고 있다(42). 저항성 및 유산소성 운동은 인슐린유사성장인자(IGF-1), 단백질인산화효소(Akt), 세포 내 신호전달에 관여하는 단백질 효소(mTOR), 진핵생물의 세포 내부에 존재하는 단백질인산화효소(MAPKs), 미토콘드리아 질적 측면의 개선 과정과 세포사멸을 포함하여 근감소증과 관련된 대부분의 신호 경로에 작용한다. 규칙적인 운동이 단백질 동화 호르몬 생성에 관여한다는 연구와 저항운동에 따른 긍정적 반응으로 남성호르몬의 수준이 전체적으로 높아졌다는 보고가 있다(43).

전반적으로 근감소증 노인을 위한 운동 처치

권고안은 유산소운동과 저항운동 운동을 제안하지만, 유산소운동은 운동강도와 기간 및 빈도를 높여야 한다(30-60분/일 중간강도로 주 5일간 운동 혹은 20-30분/일 고강도 운동 주 3회 이틀 휴식). 저항운동은 연속적으로 주 2회를 실시하지 않으며, 인체의 주요 근육 8-10곳 위주로 점진적이고 과부하원리에 따라 1RM의 70%로 8-12회 반복, 1-3세트 실시하길 권장한다(44). 실제로, 단독 또는 다른 훈련 구성 요소와 함께하는 저항운동은 신체의 기능적 능력뿐만 아니라 근육량, 근력 및 근육의 힘을 향상할 수 있다. 두 질환을 앓고 있는 노인들에게는 운동강도 30-70%, 6-15회 반복, 1-3세트, 빈도는 주 1-6회, 8-48주 운동을 근거로 추천하고 있다(45).

그러나 이러한 권고안은 모든 노인에게 해당하지 않으며, 개인차에 따라 혹은 질병의 유무나 경중에 따라 다르게 실시해야 하며, 반드시 전문가의 지도에 따라 익히는 것이 중요하다. 쇠약한 노인에게 운동 프로토콜의 적절한 설계에 대한 권고가 항상 명확하지는 않으나, 신체적 활동은 주로 저항운동과 유산소운동에 초점을 맞추고 있다. 그중에서도 쇠약계층을 위한 신체활동 프로그램에서 근육에 자극을 주기 위한 저항훈련이 필수 요소로 제시되고 있다(46).

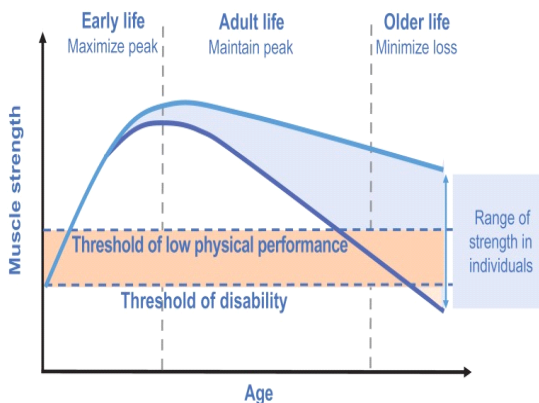


Fig 2. To prevent or delay of sarcopenia and frailty (Cruz-Jentoft et al. 2019).

그림 2에서 보는 바와 같이 올바른 영양과 규칙적인 운동은 기능장애의 역치를 높이고, 운동 수행능력을 높일 뿐만 아니라 건강수명을 높이는 계기가 될 것이다. 이처럼 운동은 현재 근력, 보행속도, 평형 및 신체적 기능을 향상하기 위해 쇠약한 노인과 근감소증 노인들에게 권장되고 있

다. 다양한 운동프로그램이 쇠약함을 개선하고, 신체적 기능, 인지적, 정서적 및 사회적 건강을 향상할 수 있다고 하였다(47). 따라서 신체활동 처치는 근감소증과 쇠약함을 감소시키거나 개선에 효과적이지만 근본적으로 동료와 함께하는 운동 처치는 사회적 건강과 심리적 안정으로 다양하고 더 유의한 효과를 낳는 것으로 생각된다.

4. 운동과 영양의 조화

일상에서 근감소의 폭을 줄이고 감소치의 역치를 높이기 위해서는 적절한 운동과 영양이 중요하다. 근감소증과 쇠약함의 복잡한 병인은 단순히 약리학적 혹은 영양학적 전략이 왜 노인학 증후군의 예방과 치료에 충분히 효과적이지 않은가를 설명하고 있다. 근 기능의 유지가 근육량의 유지보다 훨씬 더 중요하기 때문에 이것은 근육량 개선 호르몬(IGF, 성장호르몬, 테스토스테론)을 증가시켜 근력 향상에 긍정적 효과를 거두었기에 운동에 의한 신체기능의 향상이 매우 중요하다(48). 그리하여 영양학적 개입을 통한 운동프로그램과의 조합을 촉진하는 전략의 개발은 근감소증과 쇠약함의 관리에 더 효과적일 수 있다. 선행연구에서 운동과 영양의 조합이 지역사회에 거주하는 근감소증 여성에게 긍정적인 효과가 있을 수 있음을 입증했다. 참가자에게 운동 처치와 함께 3개월 동안 매일 60g의 단백질을 섭취하게 하였는데, 근육량, 근력 및 보행속도에서 유의한 개선을 발견하였다(49). 타 연구에서도 주 5일 저항훈련(근력 트레이닝 2세션, 지구력/유산소운동 3세션)과 함께 류신(leucine) 대사체 β -하이드록시(hydroxy)- β -메틸부티레이트(methylbutyrate) 3g/day을 조합한 2개월 동안의 처치가 하체 근력 향상과 체지방량 감소에 유의한 효과를 보이는 것으로 보고하였다(50).

결과적으로 노인의 근감소증과 쇠약함 예방 및 지연에 최적의 조합은 개인에게 유산소 및 저항운동과 단백질 관련 미네랄 등 영양소 보충을 포함해야 한다는 것이다(51).

5. 결론

노화에 따른 근감소증과 쇠약함은 노인들의 유병률, 신체적 기능장애, 삶의 질을 떨어뜨릴 뿐만

아니라 조기 사망을 불러일으킨다. 두 질환을 일으키는 주요 원인으로 산화적 스트레스에 의한 신경계가 제대로 기능을 하지 못하고, 단백질 합성의 부족과 신호전달의 지연, 부적절한 영양 및 신체적 비활동 등이 지목되었다. 노인들이 생선, 우유, 닭고기 및 소고기와 같은 양질의 단백질을 1g/kg/day 이상의 섭취는 단백질 합성과 단백질 동화작용 조절에 관여하여 근육량 감소를 예방해 줄 것이다. 그리고 운동강도 70% 전후의 규칙적인 운동은 신경계, 근육계 및 인체의 수행능력 개선 등에 긍정적 효과를 보여 근감소증과 쇠약함을 방지, 지연 및 가역적으로 되돌릴 수 있다.

References

1. C. M. Nascimento, M. Ingles, A. Salvador-Pascual, M. R. Cominetti, M. C. Gomez-Cabrera, J. Viña, "Sarcopenia, frailty and their prevention by exercise", *Free Radic Biol Med*, Vol 20, No.132 pp. 42-49, (2018).
2. A. J. Cruz-Jentoft, G. Bahat, J. Bauer, Y. Boirie, O. Bruyère, T. Cederholm, C. Cooper, F. Landi, Y. Rolland, A. A. Sayer, S. M. Schneider, C. C. Sieber, E. Topinkova, M. Vandewoude, M. Visser, M. Zamboni, "Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. Writing Group for the European Working Group on Sarcopenia in Older People 2, and the Extended for EWGSOP2", *Age Ageing*, Vol 48, No.1 pp. 16-31, (2019).
3. Y. Yoshimura, "Aging-related frailty and sarcopenia. Exercise and rehabilitation for frailty and sarcopenia". *Clin Calcium*. Vol 28, No.9 pp. 1249-1255, (2018).
4. A. J. Cruz-Jentoft, J. P. Baeyens, J. M. Bauer, Y. B. Tommy Cederholm, Y. Boirie, F. Landi, C. Martin, J. P. Michel, Y. Rolland, S. M. Schneider, E. Topinkova, M. Vandewoude, M. Zamboni, "Sarcopenia. EWGSOP", *Age Ageing*, Vol 49, No.13 pp. 412-423, (2019).
5. B. López Plaza, C. Gómez Candela, L. M. Bermejo López, "Nutritional problematic related to frailty and sarcopenia in older", *Nutr Hosp*, Vol 36, No.3 pp. 49-52, (2019).
6. G. Shafiee, A., Keshtkar, A, Soltani, Z, Ahadi, B, Larijani, R, Heshmat, "Prevalence of sarcopenia in the world", *J Diabetes Metab Disord*, Vol 16, No.16 pp. 21-30, (2017).
7. S. Z. Yoo, M.H. No, J. W. Heo, D. H. Park, J. H. Kang, S. H. Kim, H. B. Kwak, "Role of exercise in age-related sarcopenia", *Journal of Exercise Rehabilitation*, Vol 14, No.4 pp. 551-558. (2018).
8. W. R. Marchand, J. N. Lee, Y. Suchy, C. Garn, S. Johnson, N. Wood, G. Chelune, "Age-related changes of the functional architecture of the cortico-basal ganglia circuitry during motor task execution", *Neuroimage*, Vol 55, No.1 pp. 194-203, (2011).
9. J. N. Vanswearingen, S. A. Studenski, "Aging motor skill, and the energy cost of walking implication for the prevention and treatment of mobility decline in older persons", *J Gerontol Bio Sci Med Sci*, Vol 69, No.11 pp. 1429-1436. (2014).
10. S. M. Ling, R. A. Conwit, L. Ferrucci, E. J. Metter, "Age-associated changes in motor unit physiology", *Arch Phys Med Rehabil*, Vol 90, No.7 pp. 1237-1240, (2009).
11. H. Yamada, T. Masuda, M. Okada, "Age-related EMG variables during maximum voluntary contraction", *Percept Mot Skills*, Vol 95, No.1 pp. 10-14, (2002).
12. V. R. Varma, J.M. Hausdorff, S. A. Studenski, C. Rosano, R. Camicioli, N. B. Alexander, Chen, L. A. Lipsitz, M. C. Carlson, "Aging, the Central Nervous System, and Mobility in Older Adults", *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, Vol 71, No.11 pp. 1451-1458, (2016).
13. D. Dardevet, D. Rémond, M. A. Peyron,

- I. Papet, I. Savary-Auzeloux, L. Mosoni, "Muscle wasting and resistance of muscle anabolism", *Scientific World Journal*, Vol 13, No.1 pp. 1-6, (2012).
14. J. Viña, L. Rodriguez-Mañas, A. Salvador-Pascual, F. J. Tarazona-Santabalbina, M. C. Gomez-Cabrera, "Exercise: the lifelong supplement for healthy ageing and slowing down the onset of frailty", *J Physiol*, Vol 594, No.8 pp. 1989-1999, (2016).
 15. M. C. Gomez-Cabrera, A. Salvador-Pascual, H. Cabo, B. Ferrando, J. Viña, "Redox modulation of mitochondriogenesis in exercise. Does antioxidant supplementation blunt the benefits of exercise training?", *Free Radic Biol Med*, Vol 86, No.15 pp. 37-46, (2016).
 16. H. C. Dreyer, S. Fujita, J. G. Cadenas, D. L. Chinkes, E. Volpi, B. B. Rasmussen, "Resistance exercise increases AMPK activity and reduces 4E-BP1 phosphorylation and protein synthesis in human skeletal muscle", *J Physiol*, Vol 576, No.2 pp. 613-624, (2006).
 17. W. K. Mitchell, B. E. Phillips, I. Hill, P. Greenhaff, J. N. Lund, J. P. Williams, D. Rankin, D. J. Wilkinson, K. Smith, P. J. Atherton, "Human skeletal muscle is refractory to the anabolic effects of leucine during the postprandial muscle-full period in older men", *Clin Sci*, Vol 131, No.21 pp. 2643-2653, (2017).
 18. C. E. C. Martins, V. B. S. Lima, B. J. Schoenfeld, J. Tirapegui, "Effects of leucine supplementation and resistance training on myopathy of diabetic rats", *Physio Rep*, Vol 5, No.10 pp. 132-139, (2017).
 19. F. Landi, R. Calvani, M. Tosato, A. M. Martone, E. Ortolani, G. Saveria, E. D'Angelo, A. Sisto, E. Marzetti, "Protein Intake and Muscle Health in Old Age: From Biological Plausibility to Clinical Evidence", *Nutrients*, Vol 8, No.5 pp. 295-301, (2016).
 20. C. S. Katsanos, H. Kobayashi, M. Sheffield-Moore, A. Aarsland, R. R. Wolf e, "Aging is associated with diminished accretion of muscle proteins after the ingestion of a small bolus of essential amino acids", *Am J Clin Nutr*, Vol 82, No.5 pp. 1065-1073, (2005).
 21. D. J. Grass, "Skeletal muscle hypertrophy and atrophy signaling pathways", *Int J Biochem Cell Biol*, Vol 37, No.10 pp. 1974-1984, (2005).
 22. K. K. Steffen, A. Dillin, "A ribosomal perspective on proteostasis and aging", *Cell Metab*, Vol 23, No.6 pp. 1004-1012, (2016).
 23. V. Kumar, "Age-related difference in the dose-response relationship of muscle protein synthesis to resistance exercise in young and old men", *J Physiol*, Vol 587, No.1 pp. 211-217, (2009).
 24. J. Bollwein, D. Volkert, R. Diekmann, M. J. Kaiser, W. Uter, K. Vidal, C. C. Sieber, J. M. Bauer, "Nutritional status according to the mini nutritional assessment and frailty in community dwelling older persons", *J Nutr Health Aging*, Vol 17, No.4 pp. 351-356, (2013).
 25. B. Bartali, R. D. Semba, E. A. Frongillo, R. Varadhan, M. O. Ricks, C. S. Blaum, L. Ferrucci, J. M. Guralnik, L. P. Fried, "Low micronutrient levels as a predictor of incident disability in older women", *Arch Intern Med*, Vol 166, No.21 pp. 2335-2340, (2006).
 26. D. Castaneda-Gameros, S. Redwood, J. L. Thompson, "Low Nutrient Intake and Frailty Among Overweight and Obese Migrant Women From Ethnically Diverse Backgrounds Ages 60 Years and Older: A Mixed-Methods Study", *J Nutr Educ Behav*, Vol 49, No.1 pp. 3-10, (2017).
 27. M. J. Delmonico, T. B. Harris, M. Visser, S. W. Park, M. B. Conroy, P. Velasquez-Mieyer, R. Boudreau, T. M. Manini, M. Nevitt, A. B. Newman, B. H. Goodpaster, "Longitudinal study of muscle strength, quality, and adipose tissue infiltration", *Am J Clin Nutr*, Vol 90, No.6 pp.

- 1579–1585, (2009).
28. C. D. Liao, H. C. Chen, S. W. Huang, T. H. Liou, “The Role of Muscle Mass Gain Following Protein Supplementation Plus Exercise Therapy in Older Adults with Sarcopenia and Frailty Risks”, *Nutrients*, Vol 11, No.8 pp. 1713–1724, (2019).
 29. D. H. Paterson, G. R. Jones, C. L. Rice, “Ageing and physical activity”, *Can J Public Health*, Vol 98, No.2 pp. 69–108, (2007).
 30. N. M. de Vries, C. D. van Ravensberg, J. S. Hobbelen, M. G. Olde Rikkert, J. B. Staal, M. W. Nijhuis–van der Sanden, “Effects of physical exercise therapy on mobility, physical functioning, physical activity and quality of life in community–dwelling older adults with impaired mobility, physical disability and/or multi–morbidity”, *Ageing Res Rev*, Vol 11, No.1 pp. 136–149, (2012).
 31. T. J. Doherty, “Ageing and sarcopenia”, *J Appl Physiol*, Vol 95, No.4 pp. 1717–1727, (2003).
 32. R. S. Pinto, C. S. Correa, R. Radaelli, E. L. Cadore, L. E. Brown, M. Bottaro, “Short–term strength training improves muscle quality and functional capacity of elderly women”, *Age*, Vol 36, No.1 pp. 365–372, (2014).
 33. E. L. Cadore, L. Rodríguez–Mañas, A. Sinclair, M. Izquierdo, “Effects of different exercise interventions on risk of falls, gait ability, and balance in physically frail older adults”, *Rejuvenation Res*, Vol 16, No.2 pp. 426–433, (2013).
 34. F. J. Tarazona–Santabalbina, M. C. Gómez–Cabrera, P. Pérez–Ros, F. M. Martínez–Arnau, H. Cabo, K. Tsaparas, A. Salvador–Pascual, L. Rodríguez–Mañas, J. Viña, “A Multicomponent Exercise Intervention that Reverses Frailty and Improves Cognition, Emotion, and Social Networking in the Community–Dwelling Frail Elderly”, *J Am Med Dir Assoc*, Vol 17, No.5 pp. 426–433, (2016).
 35. D. E. Warburton, C. W. Nicol, S. S. Bredin, “Health benefits of physical activity”, *CMAJ*, Vol 174, No.6 pp. 801–809, (2006).
 36. J. Viña, L. Rodríguez–Mañas, A. Salvador–Pascual, F. J. Tarazona–Santabalbina, M. C. Gomez–Cabrera, “Exercise training as a drug to treat age associated frailty”, *Free Radic Biol Med*, Vol 98, No.25 pp. 159–164, (2016).
 37. J. F. Fries, “Physical activity the compression of morbidity, and the health of the elderly”, *J R Soc Med*, Vol 89, No.2 pp. 64–68, (1996).
 38. B. E. Phillips, J. P. Williams, T. Gustafsson, C. Bouchard, T. Rankinen, S. Knudsen, K. Smith, J. A. Timmons, P. J. Atherton, “Molecular networks of human muscle adaptation to exercise and age”, *PLoS Genet*. Vol 9, No.3 pp. 1003–1012, (2013).
 39. C. J. Liu, N. K. Latham, “Progressive resistance strength training for improving physical function in older adults”, *Cochrane Database Syst Rev*. Vol 8, No.3 pp. 245–251, (2009).
 40. C. Capelli, J. Rittveger, P. Bruseghini, E. Calabria, E. Tam, “Maximal aerobic power and anaerobic capacity in cycling across the age spectrum in male master athletes”, *Eur J Appl Physiol*, Vol 116, No.7 pp. 1395–1410, (2016).
 41. O. Rom, S. Kaisari, D. Aizenbud, A. Z. Reznick, “Lifestyle and sarcopenia–etiology, prevention, and treatment”, *Rambam Maimonides Med J*. Vol 3, No.4 pp. 24–30, (2012).
 42. M. M. Ziaaldini, “Biomechanical pathways of sarcopenia and their modulation by physical exercise” *Front Med*, Vol 167, No.4 pp. 213–219, (2017).
 43. F. Landi, E. Marzetti, A. M. Martone, R. Bernabei, G. Onder. “Exercise as a remedy for sarcopenia”, *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, Vol 17, No.1 pp. 25–31, (2014).

44. P. Lopez, R. S. Pinto, R. Radaelli, A. Rech, R. Grazioli, M. Izquierdo, E. L. Cadore, "Benefits of resistance training in physically frail elderly", *Aging Clin Exp Res*, Vol 30, No.8 pp. 889-899, (2017).
45. A. D. Jadcak, N. Makwana, N. Luscombe-Marsh, R. Visvanathan, T. J. Schultz. "Effectiveness of exercise interventions on physical function in community-dwelling frail older people", *JBI Database System Rev Implement Rep*, Vol 16, No.3 pp. 752-775, (2018).
46. J. Apóstolo, R. Cooke, E. Bobrowicz-Campos, S. Santana, M. Marcucci, A. Cano, M. Vollenbroek-Hutten, F. Germini, B. D'Avanzo, H. Gwyther, C. Holland, "Effectiveness of interventions to prevent pre-frailty and frailty progression in older adults", *JBI Database System Rev Implement Rep*, Vol 15, No.1 pp. 140-232, (2018).
47. S. Giovannini, E. Marzetti, S. E. Borst, C. Leeuwenburgh, "Modulation of GH/IGF-1 axis: potential strategies to counteract sarcopenia in older adults", *Mech Ageing Dev*, Vol 129, No.10 pp. 593-601, (2008).
48. S. Bhasin, "Testosterone supplement for aging-associated sarcopenia", *J Gerontol biol Sci Med Sci*, Vol 58, No.11 pp. 1002-1008, (2003).
49. R. Daniels, E. van Rossum, L. de Witte, G. I. Kempen, W. van den Heuvel, "Interventions to prevent disability in frail community-dwelling elderly", *BMC Health Serv Res*, Vol 30, No.8 pp. 278-284, (2008).
50. M. D. Vukovich, N. B. Stubbs, R. M. Bohlken, "Body composition in 70 year old adults responds to dietary beta-hydroxy-beta-methylbutyrate similarly to that of young adults", *J Nutr*, Vol 131, No.7 pp. 2049-2052, (2001).
51. O. C. Witard, D. Ball, "The interaction between nutrition and exercise for promoting health and performance", *Proc Nutr Soc*, Vol 77, No.1 pp. 1-3, (2018).