



저작자표시-비영리-변경금지 2.0 대한민국

이용자는 아래의 조건을 따르는 경우에 한하여 자유롭게

- 이 저작물을 복제, 배포, 전송, 전시, 공연 및 방송할 수 있습니다.

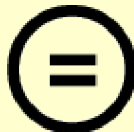
다음과 같은 조건을 따라야 합니다:



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](#)

이학박사 학위논문

웨이트트레이닝 시 운동 강도의 차이가 비만
중년 여성의 근 손상지표와 노화 관련
호르몬 및 신체조성에 미치는 영향



체 육 학 과

장 병 호

이학박사 학위논문

웨이트트레이닝 시 운동 강도의 차이가 비만
중년 여성의 근 손상지표와 노화 관련
호르몬 및 신체조성에 미치는 영향

지도교수 신 군 수

이 논문을 이학박사 학위논문으로 제출함

2014년 2월

부경대학교 대학원

체육학과

장 병 호

장병호의 이학박사 학위논문을 인준함

2014년 2월 21일

주 심 이 학 박 사 김 용 재 (인)

위 원 이 학 박 사 고 기 준 (인)

위 원 이 학 박 사 김 현 준 (인)

위 원 이 학 박 사 임 춘 규 (인)

위 원 이 학 박 사 신 군 수 (인)

목 차

I . 서 론	1
1. 연구의 필요성	1
2. 연구의 목적	4
3. 연구의 문제	4
4. 용어정리	5
5. 연구의 제한점	6
II . 이론적 배경	7
1. 웨이트트레이닝의 특징	7
2. 웨이트트레이닝과 근 손상지표	8
3. 웨이트트레이닝과 노화관련 호르몬	9
4. 웨이트트레이닝과 신체조성	11
III . 연구 방법	12
1. 연구대상	12
2. 측정도구	12
3. 측정방법 및 항목	13
4. 실험계획 및 방법	15
5. 자료처리	18

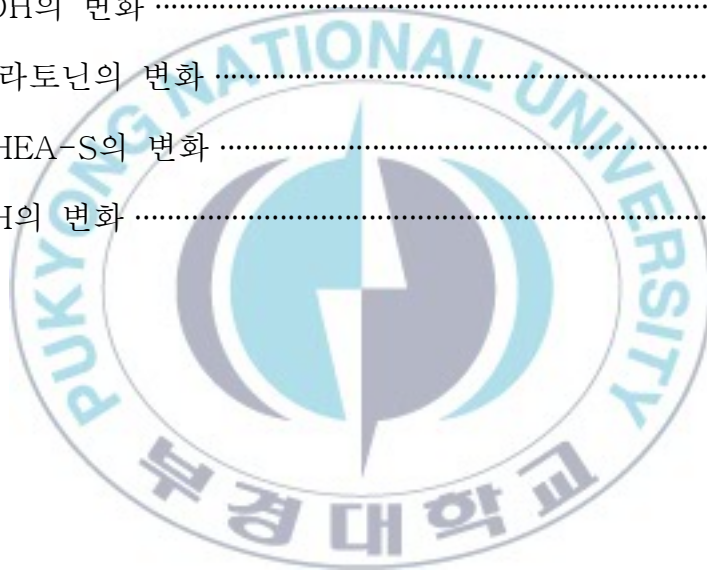
IV. 연구 결과	19
1. 신체조성	19
2. 근 손상지표	25
3. 노화관련 호르몬	29
V. 논 의	35
1. 근 손상지표	35
2. 노화관련 호르몬	37
3. 신체조성	41
VI. 결 론	43
1. 근 손상지표	43
2. 노화관련 호르몬	43
3. 신체조성	44
참고문헌	45

표 목 차

표 1. 피험자의 신체적 특성	12
표 2. 측정도구 및 용도	13
표 3. 12주간의 웨이트트레이닝	17
표 4. 체중의 변화	19
표 5. 체중의 반복측정에 의한 이원변량분석의 결과	20
표 6. 체지방률의 변화	21
표 7. 체지방률의 반복측정에 의한 이원변량분석의 결과	22
표 8. 근육량의 변화	23
표 9. 근육량의 반복측정에 의한 이원변량분석의 결과	24
표 10. CK의 변화	25
표 11. CK의 반복측정에 의한 이원변량분석의 결과	26
표 12. LDH의 변화	27
표 13. LDH의 반복측정에 의한 이원변량분석의 결과	28
표 14. 멜라토닌의 변화	29
표 15. 멜라토닌의 반복측정에 의한 이원변량분석의 결과	30
표 16. DHEA-S의 변화	31
표 17. DHEA-S의 반복측정에 의한 이원변량분석의 결과	32
표 18. GH의 변화	33
표 19. GH의 반복측정에 의한 이원변량분석의 결과	34

그 립 목 차

그림 1. 체중의 변화	20
그림 2. 체지방률의 변화	22
그림 3. 근육량의 변화	24
그림 4. CK의 변화	26
그림 5. LDH의 변화	28
그림 6. 멜라토닌의 변화	30
그림 7. DHEA-S의 변화	32
그림 8. GH의 변화	34



The Effect of Workout Intensity Level for Muscle Damaged Index, Aging Hormone, Body Composition of Obese-Middle Aged Women

Byung-Ho Jang

Department of Physical Education

The Graduate School

Pukyong National University

Directed by Professor Koun-Soo Shin, Ph. D

Abstract

The purpose of his study is for middle-aged women to classify workout level into 3 groups(50% level, 60% level, 70% level during 12 weeks and to figure out the appropriate workout level by ascertaining the effect of body composition, muscle damaged index and aging hormone.

Methods: The subjects for this study are middle-aged women having over 30% body fat, and assigned into 3 groups on the basis of workout intensity(10persons of 50% intensity, 10persons of 60% intensity, 70persons of 50% intensity).

it was analyzed for data processing by doing two way anova of

repetition method and established the level of significance around $p < .05$ on SPSS 18.0 Program after study.

Results: CK(muscle damaged index)was increased significantly from 70% group and among the groups, 70% group was extremely increased than 50, 60% group.

LDH was increased significantly from 60% and 70% group and among the groups, 70% group was extremely increased than 50% group. second, melatonin(aging related hormone) was increased significantly from 70% there's no difference among the groups.

DHEA-S was increased significantly from 70% group, among the groups, 70% group was extremely increased than 60% and 70% group.

GH was increased significantly from 70% group, among the groups, 70% group was extremely increased than 60% and 70% group. third, weight(body composition) was decreased for all, and there's none of dramatical difference.

Body Fat was decreased significantly from 50% group, among the groups, 50% group was extremely increased than 60% and 70% group. amount of muscle was increased significantly from 70% group, among the groups, there's no difference among the groups.

Conclusion: muscle damaged index was effectively changed in low exercise intensity, but, aging related hormone was effectively changed in high exercise intensity, especially, DHEA-S and GH was significantly increased than 50%, 60%.

Body Composition wasn't changed in weight but, low exercise intensity is appropriate way in order to lose body fat and to make the result into being generalized, more various exercise intensity should be required.

Key words: muscle damaged index, aging hormone, body composition, obese-middle aged women.



I. 서론

1. 연구의 필요성

국내 성인 인구의 3분의 1이상이 비만 인구에 포함되며, 2025년도에는 성인 비만의 유병률이 약 46.4%가량 될 것으로 예측하고 있다(한국질병관리본부, 2008).

성인 여성의 비만으로 인한 질병은 여성의 심혈관질환, 당뇨병, 고지혈증, 고혈압, 암 등과 같은 만성질환의 유병율도 계속적으로 증가하는 양상을 보이고 있는데, 여성에게 있어 비만은 이러한 질병들의 주요 위험인자로 보고되고 있다(배운정, 2012). 특히 중년여성의 만성질환 유병률을 살펴보면, 약 86.7%가 한 가지 이상을 앓고 있으며, 이러한 유병률은 연령이 많아질수록 증가하기 때문에 중년기 여성들의 건강증진을 위해 규칙적이고 지속적인 신체활동 방안이 필요한 실정이다(Nakaya, 1987).

운동을 지속적으로 실시할 경우 많은 연구에서 긍정적인 변화를 보고하여 왔으며, 미국 스포츠 의학회는 건강증진, 신체활성도, 조직의 증대를 위하여 저항운동(Resistance training: RT)을 제시하였다(ACSM, 1995).

저항운동의 경우 강도, 세트, 휴식시간에 따라 근 골격계에 자극을 가해 줌으로서 근신경계 적응에 따른 근 비대와 근력의 향상뿐만 아니라 건강증진, 신체활성도 및 조직의 증대를 가져오는 효과가 있다고 보고하였다(Aizawa et al., 2010).

저항운동이 신체조성에 미치는 영향에 대한 연구결과를 살펴보면 전해린(2009)은 12주간의 서킷 웨이트트레이닝을 실시한 결과 신체조성의 긍정적인 변화를 보고하였으며, 구광수 등(2007)은 보디빌더를 대상으로 웨이트트레이

닝을 실시한 결과 체지방율의 감소와 근육량의 증가를 보고하였다. 그러나 이상민 등(2006)은 60~79세 노년기 여성에게 12주간 건강체조 프로그램이 신체조성의 변화에는 효과적이지 않았다는 상반된 결과를 보고하였다.

운동에 의한 호르몬의 변화양상은 운동유형, 운동 강도, 운동 빈도, 운동시간 등에 따라 다양하게 변화되는데, 이는 신체적 스트레스에 대한 적응기전으로 이해되며, 운동에 대한 반응기전과도 관계되어 있는 부분이다(Kjaer, 1989).

특히 운동으로 인해 변화되는 여러 가지 요소들 중 근 손상지표는 운동과의 역 상관관계를 가지는 인자로서 운동으로 인해 나타날 수 있는 부정적인 요소들을 다루는 지표들이며(Kraemer, 1988), 크레아틴 키나아제(creatine kinase: CK)와 유산탈수소효소(lactate dehydrogenase: LDH)의 농도는 무산소성 대사의 활성화 지표로도 사용되지만, 운동수행에 따른 근육상해의 지표 및 심근 손상정도(Kielblock et al., 1989)의 지표로도 사용된다.

Nosaka 와 Clakson(1996)은 CK와 LDH농도를 판단하기 위해서는 운동에 따른 근 손상 반응으로 다양한 운동 강도 및 운동형태를 실시하여 파악한다고 보고하였고, Siegel 등(1980)은 마라톤 선수와 사이클 선수의 혈장 LDH농도를 분석한 결과 마라톤 선수에게서 증가하였음을 보고하여 운동의 시간 및 강도에 따라 근 손상지표의 변화가 나타날 수 있다고 하였다.

그리고 지질손상 측정치들은 혈장 CK와 LDH는 근 손상 지표의 상승과 관련성이 상당히 높게 나타나고 있어 조직손상의 지표로서 타당성이 높다고 할 수 있다(서아람 등, 2007). 또한 근 손상지표는 운동과 관련하여 현재까지도 다양하게 이루어지고 있지만 비만 중년여성들을 대상으로 저항운동의 강도에 따른 변화에 관한 연구는 미비한 실정이다.

한편 노화가 가속화되는 시기인 중년여성에게 운동실시로 인한 긍정적인 변화 요소 중 필수적인 부분은 노화의 예방 및 지연을 들 수 있으며 운동으로 인해 변화될 수 있는 여성의 노화관련 호르몬은 성장호르몬(growth hormone

: GH), DHEA-S(dehydroisoandrosterone-sulphate), 멜라토닌(melatonin) 등이 대표적이다(Thomas et al., 1994).

이중 성장호르몬은 소아에서 길이의 성장 이외에 근육(심근 포함), 뼈, 간, 신경조직과 지방조직 등에 많은 효과를 나타내서, 성장호르몬 결핍 시에 다양한 임상증상이 나타날 수 있으며, 노화에 의한 성장호르몬 결핍 시에도 다양한 임상증상으로 나타날 수 있다고 보고하였다(김상우, 2002).

그리고 DHEA-S는 부신피질 자극호르몬에 의해 주로 부신에서 분비되며, 개인차는 크지만 연령이 증가함에 따라 감소하는 특성을 지니므로 노화와 관련된 지표라 할 수 있다(Vincent et al., 1997).

멜라토닌은 체내의 각종 분비선과 기관의 활동을 조절하는 등 신체기능상 중요한 역할을 담당하며, 수면의 질을 향상시켜 신체피로와 세균 및 바이러스에 대한 면역력을 강화시켜 주는 기능을 하는 호르몬으로 알려져 있다(Knight et al., 2005). 노화가 진행되면 인체 내 멜라토닌 생성 또한 크게 감소하게 되고, 이것은 심혈관계, 신경호르몬계, 면역계는 물론 항산화계에 기능을 감소시키는 것으로 알려져 있다(Karasek, 2004).

그리고 멜라토닌의 경우 40대 이후 그 농도가 급격히 감소하게 되는데 이런 이유로 인해 인체의 면역기능이 크게 떨어져 각종 질병에 걸릴 수 있다고 하여(Song et al., 1993), 노화과정에서 멜라토닌이 중요한 역할을 하는 물질로 알려지면서 멜라토닌의 노화지연 효과와 관련하여 많은 연구들이 진행되고 있지만(Lusardi et al., 2000; Reiter et al., 2000; Richter et al., 2000), 여전히 명확한 기전은 확인되지 않았으며, 특히 중년여성의 웨이트트레이닝의 강도에 따른 멜라토닌의 변화에 관한 연구는 부족한 실정이므로 연구의 필요성이 있다고 판단된다.

2. 연구의 목적

본 연구의 목적은 비만중년여성을 대상으로 운동 강도를 50%, 60% 70%로 각각 구분하여 웨이트트레이닝을 실시함으로써, 근 손상지표로 알려진 CK, LDH와 노화관련 호르몬으로 알려진 멜라토닌, DHEA-S, 성장호르몬 및 신체 조성의 변화를 살펴봄으로써 어떠한 운동법이 비만중년여성의 근 손상지표, 노화관련 호르몬, 신체조성에 긍정적인 변화를 나타낼 수 있는 방법인지를 알아보기 위함이다.

3. 연구의 문제

본 연구에서 밝히고자 하는 구체적인 연구문제는 다음과 같다

- 1) 12주간 50%, 60%, 70%의 웨이트트레이닝 강도로 각각 실시하여 운동 강도가 근 손상지표에 미치는 영향을 밝힌다.
- 2) 12주간 50%, 60%, 70%의 웨이트트레이닝 강도로 각각 실시하여 운동 강도가 노화관련 호르몬에 미치는 영향을 밝힌다.
- 3) 12주간 50%, 60%, 70%의 웨이트트레이닝 강도로 각각 실시하여 운동 강도가 신체조성에 미치는 영향을 밝힌다.

4. 용어정리

1) CK(Creatine Kinase): 1943년 K. Lohmans가 골격근에서 발견한 효소. 포스포크레아틴+ADP 크레아틴+ATP의 로만반응(포스포크레아틴으로부터 고에너지 인산기를 ADP에 전이하여 ATP를 합성하는 반응)을 촉매한다. 골격근이 수축할 때에 대량으로 ATP를 소비할 경우 근육에 다량으로 존재하는 포스포크레아틴으로부터 얻은 ATP를 공급한다. 골격근에 존재하는 것은 근 크레아틴인산화 효소이다(Goris et al., 2001).

2) LDH(Lactate Dehydrogenase): 1959년 Markert와 Møller는 LDH의 분석에 의해 아이소자임의 개념을 확립하여, LDH아이소자임의 검색이 널리 사용되기에 이르렀다. 분포는 단위중량당 장기 LDH는 신장, 심장, 골격근, 췌장, 비장, 간, 폐적혈구의 순으로 높고, 심근과 장기 및 골격근 등에서 나타난다(이복환, 김정규, 2002).

3) GH(Growth Hormone): 성장호르몬은 소아에서 길이의 성장 이외에 근육(심근 포함), 뼈, 간, 신경조직과 지방조직 등에 많은 효과를 나타내며, 노화에 의한 성장호르몬 결핍 시에도 다양한 임상증상으로 나타날 수 있다고 보고하였다(김상우, 2002).

4) DHEA-S(dehydroisoandrosterone-sulphate): 성장호르몬과 함께 노화와 관련된 호르몬으로서, 개인차는 크지만 연령이 증가함에 따라 감소하는 특성을 지니므로 노화와 관련된 지표이며, 낮은 혈중 수준의 DHEA-S는 심혈관 질환의 위험성 및 당뇨병의 발병예측 인자로 활용된다(Thomas et al., 1994).

5) Melatonin: 체내의 각종 분비선과 기관의 활동을 조절하는 등 신체기능상 중요한 역할을 담당하며, 수면의 질을 향상시켜 신체피로와 세균 및 바이러스에 대한 면역력을 강화시켜 주는 기능을 하는 호르몬이다(Knight et al., 2005).

5. 연구의 제한점

본 연구의 제한점은 다음과 같다.

- 1) 피험자는 B광역시에 거주하는 체지방률이 30% 이상인 대상으로 하였다.
- 2) 측정 시 개인의 심리적 상태와 유전적 특성은 고려하지 못하였다.
- 3) 피험자들의 일상생활은 통제하지 못하였다.



II. 이론적 배경

1. 웨이트트레이닝의 특징

웨이트트레이닝은 근력, 근 파워, 근 비대, 특정근육의 지구력, 신경계의 적응, 평형성, 협응력 등의 향상과 체지방 개선 등을 통하여 운동수행력 및 건강에 긍정적인 영향을 미친다(Kraemer & Ratamess, 2000). 또한 골밀도 손실을 예방하거나 지연시키는 역할과 더불어 뼈를 지지하고 있는 근육이나 인대, 건을 강화시켜 근 관절 상해를 예방할 수 있다(이형국, 2000).

웨이트트레이닝을 통하여 성공적인 성과를 달성함과 동시에 부상을 예방하기 위해서는, 적절한 프로그램 설계 및 그것을 지도해 줄 수 있는 조연자의 능력이 아주 중요하다(Mazzetti et al., 2000). 그리고 웨이트트레이닝은 심폐기능 및 혈중전해질 농도에도 좋은 영향을 미친다(장현수, 2000).

웨이트트레이닝의 목적을 달성하기 위해서는 개개인의 능력과 조건에 맞는 개별화된 프로그램이 필요하며, 트레이닝 목표에 따라 운동부하, 빈도, 휴식시간, 반복회수, 세트 수 등이 결정된다(Kraemer et al., 2004). 그리고 웨이트트레이닝에 의해 체중은 크게 변화되지 않지만 체지방량이 감소하고, 체지방체중 또는 근육량이 증가하여 신체의 구성성분이 근육중심으로 바뀌는 것이다(옥정석, 1995).

저항 운동 실시에 있어 가장 중요한 것은 각 개인에 적합한 부하를 결정하는 것이며, 저항 운동의 운동 강도 설정 시 1RM의 변화에 의해 다양한 운동의 효과가 나타나게 된다고 하였다(이규성 등, 2000). 따라서 근력운동은 저항의 강도나 수축 속도 또한 근 단백질의 재합성을 유도하고 근 세포의 증식성 대사를 활발하게 함으로서 근섬유를 굵게 할 수 있다(성동진, 2000).

2. 웨이트트레이닝과 근 손상지표

혈청(serum)효소는 근세포에서 일어나는 대사 작용을 직접적으로 알 수 있는 지표로 이용될 수 있으며 혈청 CK와 LDH 활성도는 운동에 의해 활성이 증가함으로서 신체 및 근세포의 손상정도를 나타낼 수 있는 지표로 활용될 수 있을 뿐만 아니라 신체의 단련 정도에 따라 그 양상이 다양하게 나타나게 되며(Lippi et al., 2008), ADP의 증가는 CPK(creatine phosphokinase)의 활성을 자극하여 PC를 분해시키고 ATP를 재합성하며, 운동이 계속되면 해당 작용과 유산소과정이 근 수축에 필요한 ATP를 생산하기 시작하는데, ADP의 감소를 동반하는 ATP의 증가는 결과적으로 CPK를 억제하게 된다(체육과학연구원, 2002).

다년간 웨이트트레이닝을 실시한 단련자 집단과 비단련자 집단을 대상으로 웨이트트레이닝을 실시한 결과 비 단련자의 혈액에서 CK 활성이 단련자에 비해 현저하게 높았다고 보고하여(Vincent & Vincent, 1997), 정상인이나 단련자에 비하여 노약자들이 상대적으로 스트레스 환경 시 CK와 LDH 활성이 증가됨을 알 수 있다.

그리고 심근경색 시 심장근육이 파괴되어 혈액으로 유출시 증가되며 그 밖에 원발성 근육질환시에도 증가한다. 또한 심근경색 시에는 CPK가 우선 증가하고 뒤이어 GOT(glutamic oxaloacetic transaminase), LDH도 증가한다(Goris et al., 2001).

CPK와 함께 근 손상지표의 대표적인 변인으로 알려진 LDH에 대한 연구 중 Tremblay 등(2007)은 무산소성 작업능력과 상관이 있는 혈중 젖산농도의 변동추이와 관련이 많다고 보고하였고, 혈중 LDH는 CK와 마찬가지로 근 질환이나 구조적 손상을 가장 잘 반영한다고 알려져 있지만, LDH는 그 변화폭이 크지 않으며 CK와는 달리 운동 종료 후 회복이 빠르기 때문에 근 손상의 정도가 크지 않을 경우 차이가 명확하게 나타나지 않을 수 있으며(서아람 등,

2007), LDH의 증가는 조직의 손상을 의미한다고 볼 수 있다(박일봉, 여남희, 2008).

3. 웨이트트레이닝과 노화관련 호르몬

노화가 진행됨에 따라 분비량이 감소하는 호르몬은 성장호르몬, 에스트로겐, 테스토스테론, DHEA, 멜라토닌 등이며, 인슐린 코티졸, 프로락틴 등이 증가한다(Thomas et al., 1994).

성장호르몬의 동화작용은 두 가지로 체지방 체중을 유지하게 하는 세포의 분화와 증식에 직접 관여한다. 성장 호르몬에 의해 야기되는 성장인자들의 증식과 분화작용을 계속하게 되며(Rogol, 1994), 내분비계에 의한 노화관련 호르몬 중 성장호르몬(growth hormone)은 20대 이후에 매 10년마다 14.4%씩 감소하며, 60대가 되면 20대의 50% 이하로, 70세에 20% 이하로 감소된다(여에스더, 2002).

또한 오래 달리기, 등산, 수영 등과 같은 유산소 운동이나 웨이트 트레이닝과 같은 저항 운동을 규칙적으로 할 경우 성장호르몬이 유의하게 증가하며(Kraemer et al., 1992), 성장호르몬은 성장과 증식을 하는데, 단백질과 결합하여 수용기를 조절하며 성장인자에 반응하는 세포를 증가하게 하고 성장 유전자를 초기에 운반한다(Mathur et al., 1986).

규칙적인 운동이나 신체활동은 성장호르몬의 분비를 촉진시키는 것으로 알려져 있으며, 규칙적인 운동으로 인하여 성장호르몬의 분비 증가와 더불어 순환계와 근육계의 발달을 가져와 생활습관 병의 예방 및 역할에 중요한 역할을 하게 된다고 하였다(Synder et al., 1999).

노화를 지연시키기 위한 방법으로는 성장호르몬 대체 요법에 대한 연구가 활발하게 진행되고 있는데, 60세 이상 여성노인 40명을 대상으로 성장호르몬을 6개월 동안 투여한 결과 혈청 IGF-1의 농도가 유의하게 증가하였으며, 혈

청 오스테오칼신이 유의하게 증가하여 조골세포에 의한 골 형성의 증가 현상이 나타났다고 하였다(Rudman & Mattson, 1994).

노화관련 호르몬인 멜라토닌(melatonin)은 송과선에서 생성, 분비되는 세로토닌 계열 호르몬으로 세로토닌에 의해 조절되며 10대 초기에 가장 많은 분비량을 보이다가 점차 감소하여 60세 이상 고령에서는 거의 분비되지 않는다(Cain et al., 2007).

멜라토닌은 멜라토닌 합성 효소의 활성이 망막으로 부터의 빛(light)정보에 의해 저해되므로 암(暗)기에 높고 명(明)기에 낮은 변동을 보이고(Lee et al., 2002), 성선 작용기능이 있어 멜라토닌의 감소는 성선 기능의 항진으로 에스트로겐 분비의 증가를 의미하며, 멜라토닌이 억제되면 여성의 경우 유방암의 위험률이 높아질 수 있다(Pilaczynska-Szczesniak et al., 2004).

또한 멜라토닌과 세로토닌은 신경전달물질로서 멜라토닌과 같이 트립토판을 원료로 하는 항 불안, 항 스트레스, 항 우울증, 항 불면 등 심리적 치료의 측면에서 연구가 많이 진행되고 있는 물질이다(Leventhal, 2003).

DHEA는 부신 내에서 가장 많이 만들어지는 호르몬으로 뇌와 피부에 의해서도 생성되는 인체에서 가장 풍부한 스테로이드로 혈액 속으로 운반되어 피부나 뇌에서 테스토스테론이나 에스트로겐 등으로 바뀌며(Sharp et al., 1986), 젊은 성인의 분비율은 free DHEA는 1일 4mg이고, DHEAs는 1일 25mg이다(Ascensão et al., 2008).

혈중 DHEA-S농도에 영향을 미치는 인자(연령, 성별, 체중, 흡연, 음주, 운동부족)들 중 규칙적으로 운동을 하는 군에서는 혈중 농도가 높은 경향으로 나타났다고 보고하였으며, 최근 DHEA가 노화 및 노화와 관련된 질환-비만, 지질대사, 동맥경화증, 당뇨병 등과 관련이 있다는 보고에 관심을 불러일으키고 있다(Huang et al., 2006).

4. 웨이트트레이닝과 신체조성

중년의 신체적인 면을 살펴보면 40세 이후부터 장기의 생리적인 기능저하가 발생되며, 각 장기는 적응력, 저항력, 회복력 등이 떨어지게 되어, 결국 신체는 전체적으로 항상성(homeostasis)이 감퇴하게 된다(Kadowaki et al., 1995).

인간의 신체를 구성하고 있는 성분을 화학적으로 분류하게 되면 탄수화물, 지방, 단백질, 수분, 무기질 등이 있으며, 조직적으로 분류하게 되면 피부, 근육, 뼈, 내장 등 여러 기관으로 나누어지는데, 이러한 신체의 성립이 신체조성이며, 각 요소에서 구성비율의 개인차가 건강 관리적 문제와 체력, 운동 능력과 관련짓고 논의되어 각종 측정과 연구가 실시되고 있다(Di Pietro, 1995).

저항운동이란 강화시키고자 하는 근 군에 저항을 주어 근력을 강화시키기 위하여 중량이 부착된 기구나, 고무튜브, 혹은 자신의 체중 등을 이용하여 근 비대나 신경계의 활성화 등을 일으켜 근 기능을 높이기 위한 운동이며 (Fiatarone et al., 1990), 여성 노인의 신체 기능 향상을 위한 운동으로 중력을 부하시켜주거나 포괄적인 저항 운동을 8주에서 많게는 1년간 중재한 결과 여성 노인의 신체 기능은 유의하게 향상되었음을 확인 할 수 있었다(양정수 등, 2010; 유인영, 2009; 이해정 등, 2009; Bogaerts et al., 2007).

지방조직은 단순한 지방덩어리가 아닌 아디포카인(adipokine)이라 불리는 다양한 단백질을 분비하는 중요한 장기로 인식되고 있으며, RBP-4(retinol-binding protein-4)는 최근 발견된 아디포카인의 종류이다(Yang et al., 2005).

Di Pietro(1995)의 역학적 증거에 의하면 육체적으로 활발한 사람은 체지방이 보다 더 이상적으로 분포되어 있어서 육체적 활동과 체중 간에는 반비례관계가 있다고 한다.

또한 지방은 체내 어디에나 축적될 수 있지만 부위에 따라 그 위험이 매우 다양하다. 특히 복부에 축적되는 지방이 가장 위험하며 그 중 내장에 있는 지방이 당뇨병, 심질환 등의 성인병과 밀접한 관계가 있다(Hunter et al., 1997).

Ⅲ. 연구방법

1. 연구대상

본 연구의 대상은 B광역시에 거주중인 체지방이 30%가 넘는 중년여성을 대상으로 하였다. 선정된 대상자들은 건강에 이상이 없고, 규칙적인 운동프로그램에 참여한 경험이 없는 30명을 대상으로 하여 웨이트트레이닝의 운동 강도를 각각 50%, 60%, 70%로 하여 각각 10명씩 무선배정 하였다. 피험자의 신체적 특성은 <표 1>과 같다.

표 1. 피험자의 신체적 특성

구분	인원(n)	연령(yrs)	신장(cm)	체중(kg)	체지방률(%)
50% 집단	10	55.2±4.36	159.4±5.17	59.16±5.06	33.90±2.88
60% 집단	10	56.3±3.94	157.6±6.37	60.26±7.73	33.89±3.31
70% 집단	10	54.9±3.27	158.6±4.57	58.48±7.30	32.76±2.64

측정값=평균±표준편차

2. 측정도구

측정도구 및 용도는 <표 2>와 같다.

표 2. 측정도구 및 용도

기기		모델명	제조국	용도
체성분 분석기		In-body 3.0	한국	체중, 체지방률, 근육량
근 손상지표	CK	GC/MS Finnigan GCQ 800 with auto sampler	미국	CK분석
	LDH	High-Performance liquid Chromatography Neuroblastoma Analyzer	미국	LDH분석
멜라토닌		Cobas MIRA	미국	멜라토닌분석
노화관련 호르몬	DHEA-S	Toshiba YBA-200 FRNEO	일본	DHEA-S분석
	GH	DPC-Immulite 2000	미국	GH분석

3. 측정방법 및 항목

1) 측정항목

- (1) 신체조성 : 체중, 체지방률, 근육량
- (2) 근손상지표 : CK, LDH
- (3) 노화관련 호르몬 : 멜라토닌, DHEA-S, GH

2) 측정방법

(1) 혈액분석

혈액분석 및 채취는 S의료재단에 의뢰하였고, 피험자들을 8시간 이상의 야

간 공복을 유지시켜 식이의 영향을 최소화하였으며, 운동 전·후의 측정모두 오전 10:00시에 각각 동일하게 측정하였으며, 주 정맥에서 10ml를 동시 채혈하였다. 성장호르몬은 전혈에서 혈청, 혈장분리 후 냉동으로 검체를 보관하고 GH Daiichi kit(Daiichi Radioisotope Laboratories, Ltd; Japan)를 사용하여 비 경쟁반응(IRMA: Immuno radiometric assay)방법으로 측정하였으며, 고상법(solid phase)으로 항체가 피복된 구슬(beads)에 항원(GH)을 반응시킨 후 음표 지향체(^{125}I -AntiGH)를 반응시켜 검체의 GH를 알리는 Sandwich 원리를 이용하였다.

DHEA-S 분석은 radioactive ^{125}I labeled DHEA-S 04를 1.0ml 넣고 섞은 후 37°C water bath에서 30분 동안 배양하며, 이때 DHEA-S에 대한 교차반응은 100%로 하였고, 시약은 Diagnostic products Co, Coat-a-count DHEA-sulfate로 하였다. Melatonin은 RIA검사로 튜브에 모아진 standard control plasma sample을 효소용액에 50ul씩 분주하고 섞은 다음 37°C 에서 2시간동안 배양시킨다. Assay buffer를 모든 튜브에 50ul씩 분주하여 혼합 후 실온($20\sim 27^{\circ}\text{C}$)에서 약 36~48시간동안 반응시킨 후 다시 원심분리기로 상온 약 $2\sim 8^{\circ}\text{C}$ 에서 15~30분간 3000rpm으로 원심분리 시켜 상층을 decant시킨다. 시약은 IBL(Germany)로 하였다.

근 손상지표 분석절차는 원심분리기를 이용하여 2500-3000 RPM의 속도로 15-20분간 원심 분리한 후 혈청 분리관으로 검사에 필요한 부분만을 다시 추출하였다. CK(creatine kinase)분석은 자동 생화학 분석기(HITACHI 747, JAPAN), LDH(lactate dehydroge nase)분석은 자동생화학분석기(Hitachi 7600-110 /7170, Japan)를 이용하여 실시하였다.

(2) 신체조성 측정

신체조성은 체성분 분석기인 In-body 3.0(Bio-space사, Korea)을 사용하였으며, 정확한 측정을 위하여 시계 및 귀금속, 양말을 제외시키고 속옷만 남겨둔 채 체중, 체지방율, 근육량을 측정하였다. 양쪽 손바닥과 발바닥을 전해질 티슈로 닦아낸 후 측정 장치에 올라가 피험자의 신장과 체중 및 성별을 측정기에 입력하였고, 피험자의 측정 자세는 발 전극을 밟은 후 손 전극을 잡고 선 자세에서 팔과 다리를 약 15°정도 벌린 상태로 약 2분간 측정하였다.

4. 실험계획 및 방법

1) 사전검사

12주간 각 집단별 웨이트트레이닝의 강도를 각각 다르게 적용하여 근손상 지표인 CK, LDH, 노화관련호르몬인 멜라토닌, DHEA-S, GH 및 신체조성을 각 측정방법에 의거하여 사전검사를 실시하였다.

2) 본 실험

웨이트트레이닝은 1주는 운동프로그램에 대한 신체적응을 위하여 1RM의 30% 운동 강도로 각 집단 모두 실시하였으며, 2~12주는 각 집단별로 1RM의 50%, 60%, 70%의 운동 강도로 운동을 실시하였다.

반복횟수는 모두 8~12회 사이를 실시하는 것을 원칙으로 하였으며, 웨이트트레이닝에서의 이러한 반복횟수의 범위설정은 RPE에 준하여 개인체력수준에 따라 나타날 수 있는 차이를 고려했기 때문이다. 또한 2주마다 1RM의 재측정을 실시하여 최대근력을 보정하였고, 1RM의 측정방법은 피험자가 중년여성임

을 감안하여 Brzycki(1993)의 간접측정법으로 실시하였다{1RM=들어올린 무게(kg)/1.0278-(반복횟수×0.0278)}. 웨이트트레이닝 프로그램은 <표 3>과 같다.

3) 사후검사

12주간 각 집단별 웨이트트레이닝의 강도를 각각 다르게 적용하여 근 손상 지표인 CK, LDH, 노화관련 호르몬인 멜라토닌, DHEA-S, GH 및 신체조성을 각 측정방법에 의거하여 사후검사를 실시하였다.



표 3. 12주간의 웨이트트레이닝 프로그램

구분	운동부위	운동종류	운동 강도 및 운동량	RPE
준비운동		스트레칭 5분, 트레드밀 10분(5km/h)		9-10
본운동	월	chest press		15-16
		대흉근 dumbbell fly		
		cable cross over		
		let pull down		
		광배근 long full		
	화	one arm dumbbell low		
		squat		
		대퇴사두 leg extension	* 운동강도	
		leg press	1주: 1RM=30%	
		leg curl	2~12주:	
	수	good morning	각 집단별 1RM의	
		stipe dead lift	50%,60%,70%실시	
		standing calf raise		
		donkey calf raise		
		one arm dumbbell curl	* 운동량	
	목	hammer curl	1~4주: 2set 실시	
		triceps push down	5~12주: 3set 실시	
		kick back		
		front raise		
		삼각근 side raise		
	금	back raise		
		sit up		
		복직근 crunch		
		leg raise		
정리운동		스트레칭 5분, 트레드밀 10분(5km/h)		9-10

5. 자료처리

자료처리는 SPSS 18.0 Program을 사용하여 집단과 시점간의 평균 및 표준편차를 산출하였고, 평균차 검증을 위하여 반복측정에 의한 이원변량분석 (two-way ANOVA with repeated measure)을 실시하였다. 집단과 시점별 상호작용효과가 있을 경우 시점별 대응표본 t-검증을 실시하였고, 차이값에 대한 검증을 위하여 집단 간 일원변량 분석을(one-way ANOVA)을 실시하여 유의차가 나타날 경우 SNK로 사후검증을 실시하였다. 유의수준은 $p < .05$ 로 하였다.



IV. 연구 결과

본 연구는 비만 중년여성 30명을 대상으로 웨이트트레이닝 시 운동 강도를 50% 집단 10명, 60% 집단 10명, 70% 집단 10명으로 구분하여, 12주간 운동을 실시함으로서 신체조성(체중, 체지방률, 근육량), 근 손상지표(CK, LDH), 노화관련 호르몬(멜라토닌, DHEA-S, GH)의 변화를 살펴본 결과는 다음과 같다.

1. 신체조성

1) 체중

집단과 시점별 체중의 변화는 <표 4>, <그림 1>과 같다.

50% 집단은 운동 전 $59.16 \pm 5.06\text{kg}$, 운동 후 $57.90 \pm 4.62\text{kg}$ 으로 1.26kg 감소하였고, 60% 집단은 운동 전 $60.26 \pm 7.73\text{kg}$, 운동 후 $59.01 \pm 6.39\text{kg}$ 로 1.25kg 감소하였으며, 70%집단은 운동 전 $58.48 \pm 7.30\text{kg}$, 운동 후 $57.15 \pm 4.06\text{kg}$ 로 1.33kg 감소하였다.

표 4. 체중의 변화 (kg)

집단	시점		
	운동 전	운동 후	t
50% 집단	59.16 ± 5.06	57.90 ± 4.62	1.234
60% 집단	60.26 ± 7.73	59.01 ± 6.39	.987
70% 집단	58.48 ± 7.30	57.15 ± 4.06	.873

측정값=평균±표준편차

체중의 평균 차 검증을 위한 반복측정에 의한 이원변량분석의 결과는 <표 5>와 같다.

체중은 집단 간 유의차가 나타나지 않았고, 시점별, 상호작용효과에서도 모두 유의한 차이가 나타나지 않았다.

표 5. 체중의 반복측정에 의한 이원변량분석의 결과

Source	DF	SS	MS	F-Value	post-hoc
Group(A)	2	114.036	57.018	.808	
Error	27	1904.285	70.529		
Time(B)	1	1.204	1.204	.061	ns
A×B	2	28.616	14.308	.730	
Error	27	529.305	19.604		

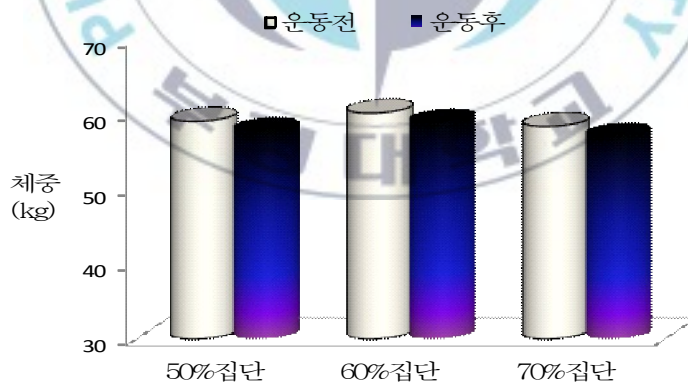


그림 1. 체중의 변화

2) 체지방률

집단과 시점별 체지방률의 변화는 <표 6>, <그림 2>와 같다.

50% 집단은 운동 전 $33.90 \pm 2.88\%$ 에서 운동 후 $31.30 \pm 2.40\%$ 로 2.60% 감소하였고, 60% 집단은 운동 전 $33.89 \pm 3.31\%$ 에서 운동 후 $32.78 \pm 3.08\%$ 로 1.11% 감소하였으며, 70% 집단은 운동 전 $32.76 \pm 2.64\%$ 에서, 운동 후 $32.17 \pm 2.43\%$ 로 0.59% 감소하였다.

표 6. 체지방률의 변화 (%)

집단	시점		t
	운동전	운동후	
50% 집단	33.90 ± 2.88	31.30 ± 2.40	4.344**
60% 집단	33.89 ± 3.31	32.78 ± 3.08	1.379
70% 집단	32.76 ± 2.64	32.17 ± 2.43	.583

측정값=평균±표준편차

** : $p < .01$

체지방률의 평균 차 검증을 위한 반복측정에 의한 이원변량분석의 결과는 <표 7>과 같다.

체지방률은 집단 간 유의차가 나타나지 않았지만, 시점별, 상호작용효과에서 모두 유의차가 나타났다. 상호작용 효과에 대한 사후분석 결과 운동 전 · 후 50% 집단에서는 유의한 차이($t_{1,9}=4.344$, $p < .01$)가 나타났으며, 60%, 70% 집단에서는 유의한 차이가 나타나지 않았다.

집단 간의 차이에서는 운동 전에는 유의한 차이가 나타나지 않았지만 운동 후 50% 집단이 60% 집단과 70% 집단보다 유의하게 낮게 나타났다.

표 7. 체지방률의 반복측정에 의한 이원변량분석의 결과

Source	DF	SS	MS	F-Value	post-hoc
Group(A)	2	8.169	4.084	.291	
Error	27	379.130	14.042		
Time(B)	1	18.249	18.249	10.166**	B,C>A
A×B	2	2.582	1.291	.791	
Error	27	48.470	1.795		

$p < .01$, ***

A: 50% group, B: 60% group, C:70% group

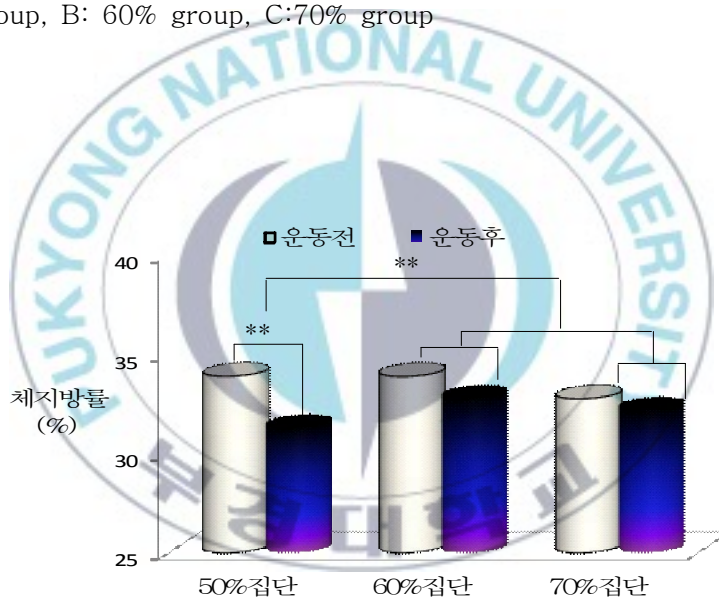


그림 2. 체지방률의 변화

3) 근육량

집단과 시점별 근육량의 변화는 <표 8>, <그림 3>과 같다. 50% 집단은 운동 전 $39.29 \pm 2.45\text{kg}$, 운동 후 $40.21 \pm 2.58\text{kg}$ 으로 0.92kg 증가하였고, 60% 집단은 운동 전 $39.70 \pm 3.05\text{kg}$, 운동 후 $40.80 \pm 2.20\text{kg}$ 로 1.10kg 증가하였으며, 70% 집단은 운동 전 $38.50 \pm 3.83\text{kg}$, 운동 후 $41.50 \pm 2.01\text{kg}$ 로 3kg 증가하였다.

표 8. 근육량의 변화 (kg)

집단	시점		<i>t</i>
	운동전	운동후	
50% 집단	39.29 ± 2.45	40.21 ± 2.58	.672
60% 집단	39.70 ± 3.05	40.80 ± 2.20	1.103
70% 집단	38.50 ± 3.83	41.50 ± 2.01	2.387*

측정값=평균±표준편차

*: $p < .05$

근육량의 평균 차 검증을 위한 반복측정에 의한 이원변량분석의 결과는 <표 9>와 같다. 근육량은 집단 간 유의차가 나타나지 않았으며, 상호작용효과에서도 유의한 차이가 없었지만, 시점별 유의차가 나타났다. 사후검증 결과 50% 집단과 60% 집단에서는 유의차가 나타나지 않았지만, 70% 집단에서는 유의한 증가가 나타났다($t_{1,9}=2.387$, $p < .05$). 집단간의 차이는 운동전·후 모두 유의차가 나타나지 않았다.

표 9. 근육량의 반복측정에 의한 이원변량분석의 결과

Source	DF	SS	MS	F-Value	post-hoc
Group(A)	2	.833	.417	.962	
Error	27	286.500	10.611		
Time(B)	1	1.734	1.731	3.758*	ns
A×B	2	22.348	11.174	2.491	
Error	27	124.738	4.620		

*: $p < .05$

A: 50% group, B: 60% group, C:70% group



그림 3. 근육량의 변화

2. 근 손상지표

1) CK

집단과 시점별 CK의 변화는 <표 10>, <그림 4>와 같다. 50% 집단은 운동 전 $216.40 \pm 47.63 \text{ ng/ml}$, 운동 후 $225.20 \pm 39.03 \text{ ng/ml}$ 로 8.80 ng/ml 증가하였고, 60% 집단은 운동 전 $228.30 \pm 53.95 \text{ ng/ml}$, 운동 후 $224.10 \pm 42.26 \text{ ng/ml}$ 로 4.20 ng/ml 감소하였으며, 70% 집단은 운동 전 $215.44 \pm 38.27 \text{ ng/ml}$, 운동 후 $289.90 \pm 55.20 \text{ ng/ml}$ 로 74.46 ng/ml 증가하였다.

집단	시점		t
	운동전	운동후	
50% 집단	216.40 ± 47.63	225.20 ± 39.03	1.006
60% 집단	228.30 ± 53.95	224.10 ± 42.26	.957
70% 집단	215.44 ± 38.27	289.90 ± 55.20	-5.626**

측정값=평균±표준편차

** : $p < .01$

CK의 평균 차 검증을 위한 반복측정에 의한 이원변량분석의 결과는 <표 11>과 같다.

CK는 집단 간 유의차가 나타나지 않았지만, 시점별, 상호작용효과에서 유의한 차이가 나타났다. 사후검증 결과 50% 집단과 60% 집단에서는 유의차가 나타나지 않았지만, 70% 집단에서는 유의한 증가가 나타났다($t_{1,9} = -5.626$, $p < .01$). 집단 간의 차이에서는 운동 전에는 유의한 차이가 나타나지 않았지만

운동 후 70% 집단이 50% 집단과 60% 집단보다 유의하게 높게 나타났다.

표 11. CK의 반복측정에 의한 이원변량분석의 결과

Source	DF	SS	MS	F-Value	post-hoc
Group(A)	2	20109.433	10054.717	2.810	
Error	27	96600.250	3577.787		
Time(B)	1	10428.017	10428.017	12.358**	C>A,B
A×B	2	9310.433	4655.217	5.517**	
Error	27	22784.050	843.854		

** : $p < .01$

A: 50% group, B: 60% group, C:70% group

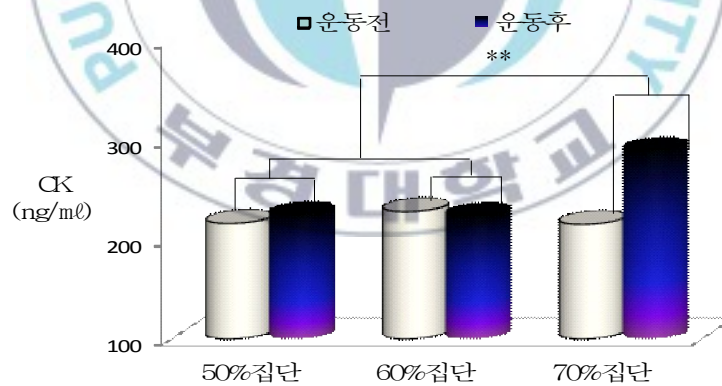


그림 4. CK의 변화

2) LDH

집단과 시점별 LDH의 변화는 <표 12>, <그림 5>와 같다. 50% 집단은 운동 전 $180.20 \pm 25.55 \text{ ng/ml}$, 운동 후 $189.60 \pm 50.21 \text{ ng/ml}$ 로 9.40 ng/ml 증가하였고, 60% 집단은 운동 전 $170.90 \pm 30.86 \text{ ng/ml}$, 운동 후 $186.28 \pm 48.18 \text{ ng/ml}$ 로 15.38 ng/ml 감소하였으며, 70% 집단은 운동 전 $185.02 \pm 25.60 \text{ ng/ml}$, 운동 후 $217.30 \pm 28.79 \text{ ng/ml}$ 로 32.28 ng/ml 증가하였다.

표 12. LDH의 변화 (ng/ml)

집단	시점		t
	운동전	운동후	
50% 집단	180.20 ± 25.55	189.60 ± 50.21	.743
60% 집단	170.90 ± 30.86	186.28 ± 48.18	-2.339*
70% 집단	185.02 ± 25.60	217.30 ± 28.79	-4.802**

측정값=평균±표준편차

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

LDH의 평균 차 검증을 위한 반복측정에 의한 이원변량분석의 결과는 <표 13>과 같다. LDH는 집단 간 유의차가 나타나지 않았지만, 시점별, 상호작용 효과에서 유의한 차이가 나타났다. 사후검증 결과 운동전·후 50% 집단에서는 유의차가 나타나지 않았지만 60% 집단과 70% 집단에서는 유의한 증가가 나타났다($t_{1.9} = -2.339$, $p < .05$; $t_{1.9} = -4.802$, $p < .01$). 집단 간의 차이에서는 운동 전에는 유의한 차이가 나타나지 않았지만 운동 후 70% 집단이 50% 집단보다 유의하게 높게 나타났다.

표 13. LDH의 반복측정에 의한 이원변량분석의 결과

Source	DF	SS	MS	F-Value	post-hoc
Group(A)	2	672.533	336.267	.860	
Error	27	59912.400	2218.978		
Time(B)	1	7616.267	7616.267	17.888***	C>A
A×B	2	5046.533	2523.267	5.926**	
Error	27	11496.200	425.785		

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

A: 50% group, B: 60% group, C: 70% group

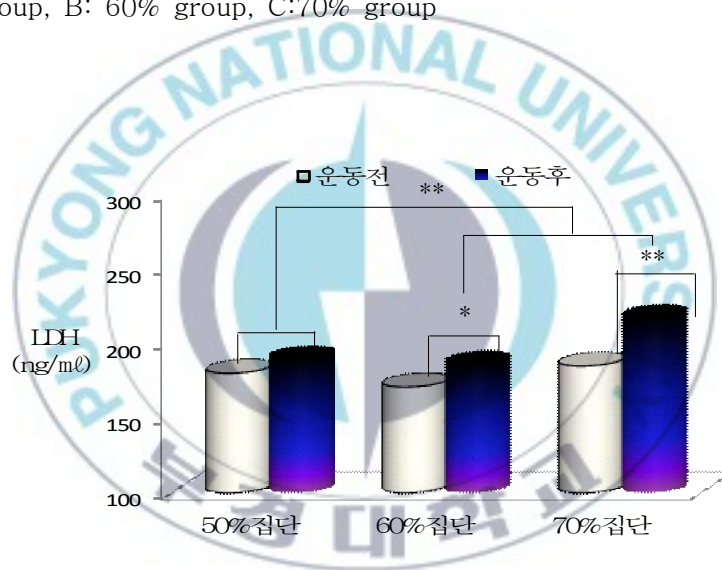


그림 5. LDH의 변화

3. 노화관련 호르몬

1) 멜라토닌

집단과 시점별 멜라토닌의 변화는 <표 14>, <그림 6>와 같다. 50 %집단은 운동 전 $9.51 \pm 2.99 \text{ pg/ml}$, 운동 후 $9.90 \pm 2.34 \text{ pg/ml}$ 로 0.39 pg/ml 증가하였고, 60 % 집단은 운동 전 $9.92 \pm 2.28 \text{ pg/ml}$, 운동 후 $10.82 \pm 3.04 \text{ pg/ml}$ 로 0.90 pg/ml 증가하였으며, 70% 집단은 운동 전 $9.43 \pm 2.51 \text{ pg/ml}$, 운동 후 $9.81 \pm 2.11 \text{ pg/ml}$ 로 0.38 pg/ml 증가하였다.

표 14. 멜라토닌의 변화 (pg/ml)

집단	시점		t
	운동전	운동후	
50% 집단	9.51 ± 2.99	9.90 ± 2.34	-.683
60% 집단	9.92 ± 2.28	9.81 ± 2.11	.145
70% 집단	9.43 ± 2.51	10.82 ± 3.04	-2.646*

측정값=평균±표준편차

*: $p < .05$

멜라토닌의 평균 차 검증을 위한 반복측정에 의한 이원변량분석의 결과는 <표 15>과 같다. 멜라토닌은 집단 간 유의차가 나타나지 않았으며, 상호작용 효과에서도 유의한 차이가 나타나지 않았지만, 시점별 유의차가 나타났다. 사후검증 결과 50% 집단과 60% 집단에서는 유의차가 나타나지 않았지만, 70% 집단에서는 유의한 증가가 나타났다($t_{1,9} = -2.646$, $p < .05$). 집단간의 차이에서는 운동전·후 모두 유의한 차이가 나타나지 않았다.

표 15. 멜라토닌의 반복측정에 의한 이원변량분석의 결과

Source	DF	SS	MS	F-Value	post-hoc
Group(A)	2	4.433	2.217	.113	
Error	27	529.050	19.594		
Time(B)	1	8.817	8.817	4.278*	ns
A×B	2	1.033	.517	.251	
Error	27	55.650	2.061		

*: $p < .05$

A: 50% group, B: 60% group, C:70% group

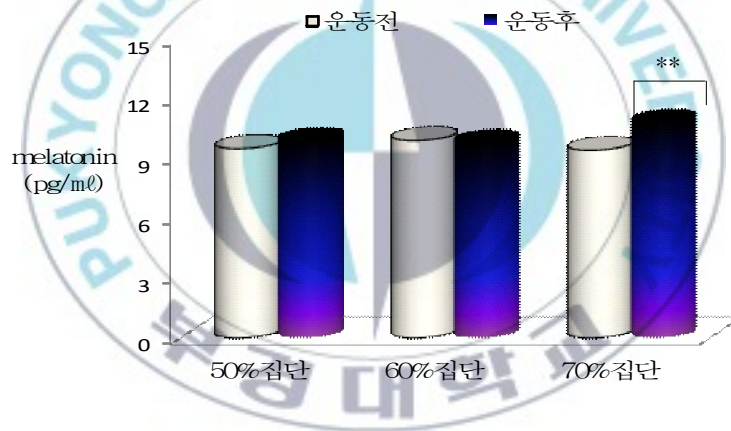


그림 6. 멜라토닌의 변화

2) DHEA-S

집단과 시점별 DHEA-S의 변화는 <표 16>, <그림 7>과 같다. 50% 집단은 운동 전 $138.81 \pm 20.67 \text{ ug/dl}$, 운동 후 $141.03 \pm 19.21 \text{ ug/dl}$ 로 2.22 ug/dl 증가하였고, 60% 집단은 운동 전 $134.56 \pm 24.75 \text{ ug/dl}$, 운동 후 $134.96 \pm 18.71 \text{ ug/dl}$ 로 유지되었으며, 70% 집단은 운동 전 $132.44 \pm 25.94 \text{ ug/dl}$, 운동 후 $154.62 \pm 24.29 \text{ ug/dl}$ 로 22.18 ug/dl 증가하였다.

집단	시점		t
	운동전	운동후	
50% 집단	138.81 ± 20.67	141.03 ± 19.21	.087
60% 집단	134.56 ± 24.75	134.96 ± 18.71	.029
70% 집단	132.44 ± 25.94	154.62 ± 24.29	-3.995**

측정값=평균±표준편차

** : $p < .01$

DHEA-S의 평균 차 검증을 위한 반복측정에 의한 이원변량분석의 결과는 <표 17>과 같다.

DHEA-S는 집단 간 유의차가 나타나지 않았지만, 시점별, 상호작용효과에서 유의한 차이가 나타났다. 사후검증 결과 운동전·후 50% 집단과 60% 집단에서는 유의차가 나타나지 않았지만, 70% 집단에서는 유의한 증가가 나타났다($t_{1,9} = -3.995$, $p < .01$). 집단 간의 차이에서는 운동 전에는 유의한 차이가 나타나지 않았지만 운동 후 70% 집단이 50% 집단과 60% 집단보다 유의하게 높게 나타났다.

표 17. DHEA-S의 반복측정에 의한 이원변량분석의 결과

Source	DF	SS	MS	F-Value	post-hoc
Group(A)	2	764.400	382.200	.432	
Error	27	24401.000	903.741		
Time(B)	1	1008.600	1008.600	9.697**	C>A,B
A×B	2	1480.000	740.000	7.114**	
Error	27	2808.400	104.015		

** : $p < .01$

A: 50% group, B: 60% group, C:70% group

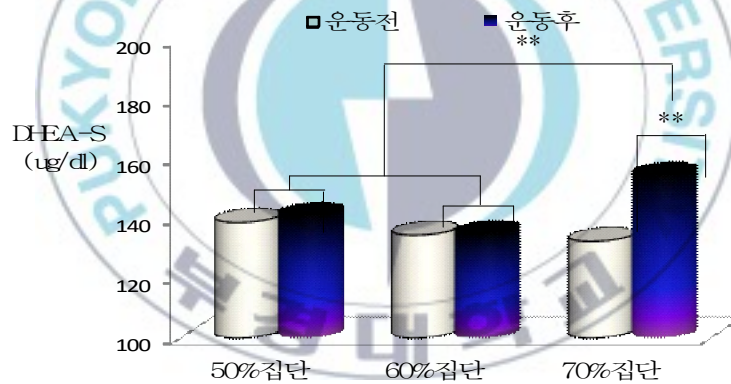


그림 7. DHEA-S의 변화

3) GH

집단과 시점별 GH의 변화는 <표 18>, <그림 8>과 같다. 50% 집단은 운동 전 $0.81 \pm .11 \text{ ng/ml}$, 운동 후 $0.84 \pm .08 \text{ ng/ml}$ 로 0.3 ng/ml 증가하였고, 60% 집단은 운동 전 $0.80 \pm .17 \text{ ng/ml}$, 운동 후 $0.84 \pm .09 \text{ ng/ml}$ 로 0.4 ng/ml 증가하였으며, 70% 집단은 운동 전 $0.78 \pm .12 \text{ ng/ml}$, 운동 후 $0.97 \pm .17 \text{ ng/ml}$ 로 0.19 ng/ml 증가하였다.

집단	시점		t
	운동전	운동후	
50% 집단	.81±.11	.84±.08	.072
60% 집단	.80±.17	.84±.09	.967
70% 집단	.78±.12	.97±.17	-6.033***

측정값=평균±표준편차

***: $p < .001$

GH의 평균 차 검증을 위한 반복측정에 의한 이원변량분석의 결과는 <표 19>과 같다. GH는 집단 간 유의차가 나타나지 않았지만, 시점별, 상호작용효과에서 유의한 차이가 나타났다. 사후검증 결과 운동전·후 50% 집단과 60% 집단에서는 유의차가 나타나지 않았지만, 70% 집단에서는 유의한 증가가 나타났다($t_{1.9} = -6.033$, $p < .001$). 집단 간의 차이에서는 운동 전에는 유의한 차이가 나타나지 않았지만, 운동 후 70% 집단이 60% 집단과 50% 집단보다 유의하게 높게 나타났다.

표 19. GH의 반복측정에 의한 이원변량분석의 결과

Source	DF	SS	MS	F-Value	post-hoc
Group(A)	2	.033	.017	.556	
Error	27	.799	.030		
Time(B)	1	.114	.114	23.056***	C>A,B
A×B	2	.082	.041	8.304**	
Error	27	.134	.005		

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

A: 50% group, B: 60% group, C: 70% group

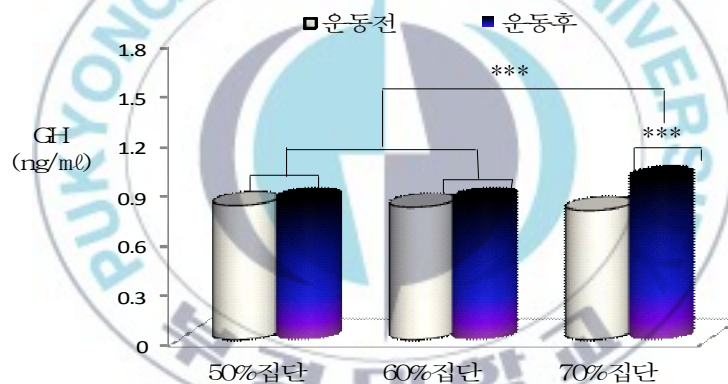


그림 8. GH의 변화

V. 논 의

본 연구의 목적은 중년여성의 웨이트트레이닝 시 1RM의 50%, 60%, 70%로 구분하여 12주간 운동을 실시한 후 근 손상지표(CK, LDH), 노화관련 호르몬(melatonin, DHEA-S, GH), 신체조성(체중, 체지방률, 근육량)의 반응을 통해 중년여성에게 적절한 운동 강도를 알아보고자 하였다.

1. 근 손상지표

CK는 골격근이나 심근, 평활근, 뇌 등에 분포되어 있으며 에너지 대사에 관여하는 효소이다. 이 효소는 심근경색 시에 상승되고, 그 밖에 근육질환, 알코올섭취, 당뇨, 근육 손상, 심한 운동, 경련, 근육주사, 그리고 폐색전증 등의 경우에도 상승되며, 가벼운 운동의 실시만으로도 상승될 수 있다(정연수, 1997).

웨이트트레이닝은 골격근에 직접적인 부하를 적용시키는 방식으로 수행되는 운동으로서 운동 시 근피로가 유발되는데, 일반적으로 부하중량이 증가할수록 높아지며(Marx et al., 2001), 속근 섬유질의 비율이 높은 근육일수록 쉽게 나타난다고 하였다(Komi & Tesch, 1979). 이러한 근피로가 과도하면 생리학적인 적응보다는 스트레스를 유발시켜 전반적인 근 기능과 운동수행능력을 저하시키게 된다(Kraemer, & Ratamess, 2003).

Manfredi 등(1991)은 젊은 사람들과 나이든 사람들을 대상으로 강한 강도의 신장성 운동 후 CK의 활성을 알아봄으로써 근육 손상을 예측하였고, CK의 유의한 증가는 강한 강도의 운동 후 예상되는 근육 손상의 징후(Lee et al., 2002; Takagi et al., 2001)로 이용된다고 하였다.

웨이트트레이닝 후 근피로의 변화에 대하여 연구한 본 연구결과 고강도 운

동부하인 70% 집단의 운동방식이 가장 피로가 높은 것으로 사료되며, 이는 근 수축이 많아질수록 평균근전도(mEMG)가 증가하여 최대근력을 발휘할 때 운동 단위 수 및 임펄스의 발사빈도 등에 의한 증가된 것이다(Kraemer & Ratamess, 2004). 또한 근수축이 지속될수록 적분근전도가 유사한 비율로 증가되어 근 피로를 나타내며(Petrofsky, 1979), 낮은 강도의 근육운동에서 적분근전도가 증가하지 않는 것은 그만큼 근육의 동원이 적은 것을 의미한다(Komi & Tesch, 1979). 따라서 무거운 중량을 실시하는 운동방식이 많은 피로가 온다는 것을 알 수 있어(Vredendregt & Rau, 1973), 본 연구결과를 뒷받침하고 있는 것으로 판단된다.

LDH는 무산소성 대사과정에 주로 작용하는 근육내의 젖산 탈수소 효소로서 LDH의 활성도는 젖산축적과 함께 무산소성 대사과정의 활성화 정도를 분석하는 유용한 지표로 이용되며(Sharp et al., 1986), 혈중 LDH는 CK와 마찬가지로 근 질환이나 구조적 손상을 가장 잘 반영한다고 알려져 있다(Beck et al., 2007; Bloomer et al., 2007; Greer et al., 2007; Su et al., 2008; Vaile et al., 2008). 혈중 LDH 농도는 운동 시 근 조직의 에너지기질(ATP, glycogen)의 고갈(Hansen, et al., 1982), 세포내 저산소증(Stowers et al., 1983), 대사과정에서 생성된 free radical의 증가(Jenkins, 1989)로 인한 세포막 투과성의 향진이 그 원인이 되어 증가하게 되는 기전을 가지고 있다. 그리고 LDH는 그 변화폭이 크지 않으며 CK와는 달리 운동 종료 후 회복이 빠르기 때문에 근손상의 정도가 크지 않을 경우 차이가 명확하게 나타나지 않을 수 있다.

LDH의 경우 CK와 다르게 운동이 종료되어도 일정 시간동안 지속적으로 상승될 수 있다는 가능성을 고려할 때(이운용, 성봉주, 2004), LDH의 증가는 조직의 손상을 의미한다고 볼 수 있으며(박일봉, 여남희, 2008), 고강도 운동 자극에 의한 직접적인 세포막의 파괴 및 조직괴사, 스트레스에 의한 지질과산화 등에 의하여 세포막의 투과성이 증가되면 세포질 내의 LDH가 혈중으로

방출된다(Jennifer et al., 2001; Karamizrak et al., 1994; Masson et al., 1997)는 보고는 70% 운동 강도에서 가장 높은 혈중 LDH를 나타낸 본 연구 결과를 뒷받침 하고 있는 것으로 생각된다.

따라서, 고강도 저항운동은 근육 손상을 유발하여 인슐린의 감수성(insulin sensitivity)을 약화시킬 수 있으며, 고강도, 중강도, 저강도에 따른 CK와 LDH의 활성도의 차이에도 불구하고 근육 손상 정도는 유사하다(Nindl et al., 2001)고 보고하고 있어, 대상자 및 CK와 관련된 다양한 호르몬 반응과 연관 지어 추가 연구가 필요할 것으로 사료된다.

2. 노화관련 호르몬

멜라토닌 호르몬은 체내의 각종 분비선과 기관의 활동을 조절하는 등 신체 기능상 중요한 역할을 담당하며, 수면의 질의 향상시켜 신체의 피로와 세균 및 바이러스에 대한 면역력을 강화시켜주는 기능을 한다(Knight et al, 2005).

또한 가장 강력한 항산화제로 많은 생리학적 역할 및 효능이 밝혀지기 시작했고 최근에는 항암효과, 노화방지, 항산화 효과 등이 있음을 실험적으로 증명하였다(Pieri et al., 1994; Reiter, 1993; Vijayalaxmi et al., 1995),

또한 멜라토닌은 표적세포의 원형질막에 위치하는 G단백질촉합 수용체와 결합하여 생리작용을 발현하며 노화억제, 콜레스테롤수치와 혈압의 감소, 항산화제역할, 면역계 강화 기능 및 수명연장 등 중요한 역할을 수행한다고 하였으며(Fogari et al., 1997; Lusardi et al., 2000), Saez 등(2007)은 멜라토닌 호르몬이 노화과정에서 보이는 산화스트레스와 염증반응을 늦춰 노화를 억제할 수 있다고 하였다.

Atkinson 등(2003)은 지구성 트레이닝이 멜라토닌 호르몬에 미치는 영향에 관한 연구에서 트레이닝 전보다 트레이닝 후에 멜라토닌 농도가 유의하게 증

가함을 나타내었으며, Elias 등(1993)은 운동 후 혈청 멜라토닌의 증가를 예상할 수 있다고 보고하였다. 그러나 걷기운동을 실시한 연구(장재훈, 2009)와 무용을 실시한 집단에서 감소하였다는 결과(홍예주, 방현석, 2010)를 나타내었다.

이러한 상반되는 결과에 대하여 장재훈(2009)은 단일운동 즉, 걷기나 무용 자체는 노인 여성의 멜라토닌 농도에 그다지 영향을 미치지 못하는 것으로 보고하여 본 연구결과와 유사한 결과를 나타내었다.

본 연구결과에서는 운동 강도의 차이에도 불구하고 혈중 멜라토닌의 변화량이 나타나지 않았는데 이는 멜라토닌은 운동 강도에 따라 변화가 어려운 호르몬으로 평가한 장재훈(2009)의 연구와 유사한 결과이다.

따라서 신체활동을 통한 혈중 멜라토닌 농도의 긍정적인 효과를 위해 차후 연구에서는 보다 다양한 운동 강도의 적용이외에도 대상자와 운동 기간, 운동 형태 및 운동 빈도 등의 다양한 변인을 적용한 지속적인 연구의 필요성이 있을 것으로 판단된다.

노화와 관련되어 내분비계의 변화가 나타나는데, 특히 DHEA-S의 변화는 퇴행성 질환과 높은 관련성으로 인하여 노화의 지표로 주목받게 되었다(Szegvari, 2008). DHEA는 부신피질에서 생성되며 혈액 내 가장 많은 스테로이드로 연령이 증가하면서 뚜렷한 감소를 보이는 물질이다(이상욱, 2003; 이혜리 등, 2005).

혈중 DHEA-S는 말초조직에서 남성 호르몬인 안드로젠(androgen)과 여성 호르몬인 에스트로젠(estrogen)으로 전환되며, 근력 및 신체의 근육량과 관련이 높은 호르몬으로도 알려져 있다(Marx et al., 2001).

DHEA-S와 운동에 관한 선행연구를 살펴보면 Huang 등(2006)과 한정규(2008)는 각 16주, 12주간의 걷기 운동과 저항운동 적용이 DHEA-S 수준의 증가에 긍정적인 효과가 있음을 보고하여, 비록 운동의 형태는 차이가 나타나지만 본 연구결과와 유사한 결과를 나타내었다.

그리고 Pritchard 등(1999)의 연구에서와 같이 12주간의 최대 하 사이클링 운동이 DHEA-S의 증가를 유도하였다고 보고하여, DHEA-S의 증가를 극대화하기 위해서는 다소 높은 강도의 운동 처치가 효과적인 방법이 될 수 있을 것으로 판단되며, 이상욱(2003)은 근력운동을 실시한 집단이 DHEA-S의 가장 큰 증가치를 보였다는 것은 DHEA-S의 증가에 있어서 저항운동의 병행이 필요하다는 것을 보여주는 결과일 것이다.

또한 Aizawa 등(2003)은 19세의 여성에게 8주간 지속적으로 저항성 운동을 실시한 결과 대조군에 비해 체중 및 체지방이 각각 2.4%씩 증가했고 DHEA-S 농도가 현저하게 증가한 것으로 보고하여 본 연구와 유사한 결과를 나타내었으며, 저항운동의 강도뿐만 아니라 유산소 운동 시간에도 DHEA-S의 분비율에 차이가 나타날 수 있음을 보고하였다.

이와 같이 선행연구에서는 저항운동을 실시하지 않더라도 DHEA-S의 증가를 보인 결과를 제시하였으며, 본 연구에서 실시한 70% 강도의 웨이트트레이닝 처치의 제한적인 효과일 것으로 판단될 수 있으며, 저항성 운동과 함께 다른 형태의 운동을 병행한다면 DHEA-S의 긍정적 변화를 유도할 수 있을 것이다.

본 연구결과에서는 70% 집단에서만 운동 후 유의한 증가를 나타내었고, 특히 집단 간의 차이에서도 50%와 60% 집단에 비해 70% 집단에서 유의하게 높은 분비를 나타내었다. 이러한 결과는 혈중 DHEA-S의 농도는 근육량과 직접적인 관련이 있다는 Pritchard 등(1999)의 보고를 바탕으로 하여 볼 때 본 연구결과에서 나타난 골격근량의 증가가 70% 운동강도 집단에서 가장 높게 나타난 결과는 Pritchard 등(1999)의 보고와 유사한 결과를 나타내었다.

종합적으로 개인의 체력수준에 따라서 운동 강도 및 형태를 적절하게 적용하거나, 웨이트트레이닝 시 중 고강도의 운동 형태로도 반복횟수를 높여 실시한다면 DHEA-S의 증가를 유도할 수 있을 것으로 추측된다.

성장호르몬은 세포의 성장 및 증식을 자극하고 골격을 형성하는데 중요한

호르몬으로 신체조성 뿐만 아니라 지질대사를 촉진(Dietz & Schwartz, 1991)시켜 건강적인 측면과도 깊은 관련성을 갖는다.

본 연구결과 DHEA-S와 마찬가지로 운동 강도 70% 집단에서만 성장호르몬이 유의하게 증가한 것을 관찰하였는데, 이는 소재무와 서진희(2004)의 연구결과 8주간 1RM의 80%로 저항운동을 실시하여 성장호르몬이 유의하게 증가하였다고 보고하였으며, 성장호르몬의 경우 운동 강도와 밀접한 연관성을 갖는다는 Zaccaria 등(1999)의 연구결과를 비추어 볼 때, 본 연구에서 적용한 운동 강도 중 가장 높은 강도인 70% 집단에서만 증가를 나타낸 것으로 보아 고강도 운동에서 성장호르몬의 반응이 보다 활성화되는 것으로 생각된다.

다른 한편으로 성장호르몬 결핍증 환자에게서 제지방량의 감소로 인한 근력 약화(김성운, 2000)가 두드러지게 나타나는 점으로 미루어 볼 때, 본 연구 결과에서 나타난 제지방량의 증가로 인하여 성장호르몬의 분비가 촉진된 형태에 일부분 영향을 미친 것으로 생각된다.

성장호르몬 분비는 운동 강도와 관련이 깊고(Bloom et al., 1976), 고강도 저항 트레이닝이 혈청 내 성장호르몬의 농도를 증가시킨다는 사실을 입증하고 있는 VanHelder 등(1986)의 연구에서도 본 연구결과와 같은 맥락을 보고하였다.

하지만 이와 상반되는 보고로서 Hakkinen 등(1985)은 성장호르몬은 운동과 더불어 증가하고, 이것은 운동의 지속시간에 따른 차이로 보고하여 운동 강도 보다 운동지속시간에 초점을 맞추었고, 김상우 등(2002)은 12주간 운동참여가 노인들의 성장호르몬 변화에 효과가 없다고 하였다. 또한 Nicklas 등(1998)은 40~50세 성인여성을 대상으로 실시한 단기 장기간의 저항성 운동이 성장호르몬에 유의한 차이를 보이지 않았다고 보고하여, 훈련형태의 종류를 불문하고 운동실시자체만으로도 성장호르몬이 증가한다는 보고 또한 존재함으로 보다 다양한 운동프로그램, 다양한 대상 및 훈련프로그램에 대한 지속적인 연구의 필요성이 있다.

3. 신체조성

ACSM(2006)은 중년기 이후의 대상자에 있어서 혈압, 폐 잔기량, 체지방률이 증가하고 또한 체력이 저하되어 인체의 기능적 능력이 감퇴되는 생리적 변화가 나타난다고 하였다. 규칙적인 운동은 이러한 신체 변화의 지연 및 예방에 긍정적인 효과와 함께 삶의 질을 향상시켜주며(Linnan & Marcus, 2001), 노화에 따른 규칙적인 운동을 실시할 경우 중년의 건강상태 및 운동능력의 개진차를 감안한 운동 종목 선택이 중요하다고 하였다(Kligman & Pepin, 1992).

이러한 초점에서 본 연구는 대체적으로 체력 감소가 나타나는 중년기 여성들에게 웨이트트레이닝의 강도에 차이를 둔 운동프로그램을 적용하여 신체조성의 변화를 관찰하였다.

Miller 등(2004)은 17명의 젊은 성인 남성을 대상으로 6개월간의 웨이트트레이닝을 실시한 실험에서 평균 2kg의 체지방량 증가와 같은 양의 체중증가를 보고했고, Mazzetti 등(2000)은 10명의 성인 남성을 대상으로 웨이트트레이닝을 주당 2.5회의 빈도로 12주 동안 실시한 실험에서, 체지방량의 증가와 체중증가를 입증했다.

본 연구에서는 12주간의 웨이트트레이닝이 신체조성 변화에 미치는 영향을 알아보기 위하여 체중과 체지방을 변화를 관찰한 결과, 50%강도의 집단에서 체지방이 유의하게 감소하였고, 또한 60%, 70%강도 집단에 비하여 유의하게 낮아진 현상이 나타났다.

근육량의 변화에서는 70%의 집단에서 유의하게 증가하여, 체지방감량을 위해서는 낮은 강도의 웨이트트레이닝을 실시하고, 근육량의 증가를 위해서는 높은 강도의 웨이트트레이닝을 실시하는 것이 바람직한 것으로 나타났다.

그러나 체중은 평균값에서 다소 감소하는 경향을 보이긴 했지만 유의한 차이가 나타나지 않았다. 체중이 변화하지 않은 것은 Mazzetti 등(2000),

Hunter(2002)의 선행연구 결과와 유사한 내용이며, 2개월 이상 웨이트트레이닝을 실시한 Kreamer 등(2004)의 연구에서도 이와 유사한 결과를 보고하고 있다.

본 연구결과에서도 체중은 유의차가 나타나지 않았으며, 이는 체지방량과 직결되는 근육량의 증가로 인해 나타난 결과이며, 근육량의 증가를 위한 운동법은 운동 강도 70%가량의 부하를 적용하는 중강도 이상의 저항성 운동이 적합할 것으로 생각된다.

이는 McCarthy 등(1995)의 보고와 같이 근육 증가 및 근 감소증 예방에 있어서 유산소 운동보다 저항성 운동이 효과적이라는 주장을 지지하는 결과이다. 또한 Tzankoff와 Norris(1978)의 연구보고와 같이 10년마다 약 3.7%의 기초대사율 감소가 체지방량 감소에서 기인된 것임을 감안할 때 저항성 운동과 유산소 운동의 복합 처치는 신체조성의 변화에 있어서 상승효과를 기대할 수 있을 것이다.

비록 본 연구와 운동형태의 차이는 있지만 이상민 등(2006)은 12주간 건강체조 프로그램을 농촌 노인 여성에게 적용한 후 신체조성의 변화를 살펴본 결과 신체질량지수의 유의한 감소는 관찰하지 못했지만 체지방율, 체지방량의 긍정적인 감소를 관찰하였다고 보고하여 본 연구의 50%강도 집단과 일치된 결과를 보여주었다. 이런 결과는 무산소성 형태의 운동을 띄고 있지만, 50%강도의 저 강도로 실시할 경우 저 강도 유산소성 운동의 특성을 지니고 있기 때문에 체구성에 효과적이라고 판단 할 수 있다.

VI. 결 론

본 연구의 목적은 중년여성을 대상으로 웨이트트레이닝의 운동 강도를 50% 집단, 60% 집단, 70% 집단으로 구분하여 12주간 운동을 실시한 후 근 손상 지표, 노화관련 호르몬 및 신체조성에 미치는 영향을 규명하여, 중년여성에게 적합한 웨이트트레이닝의 운동 강도를 알아보고자 분석한 결과 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. 근 손상지표

1) CK는 70% 집단에서는 유의한 증가가 나타났지만, 50% 집단과 60% 집단에서는 유의차가 나타나지 않았다. 집단 간의 차이에서는 운동 후 70% 집단이 50% 집단과 60% 집단보다 유의하게 높게 나타났다.

2) LDH는 60% 집단과 70% 집단에서는 유의한 증가가 나타났지만, 50% 집단에서는 유의차가 나타나지 않았다. 집단 간의 차이에서는 운동 후 70% 집단이 50% 집단보다 유의하게 높게 나타났다.

2. 노화관련 호르몬

1) 멜라토닌은 70% 집단에서는 유의한 증가가 나타났지만, 50% 집단과 60%집단에서는 유의차가 나타나지 않았으며, 운동 후 집단 간의 차이는 나타나지 않았다.

2) DHEA-S는 70% 집단에서는 유의한 증가가 나타났지만, 50% 집단과 60% 집단에서는 유의차가 나타나지 않았다. 집단 간의 차이에서는 운동 후 70% 집단이 50% 집단과 60% 집단보다 유의하게 높게 나타났다.

3) GH는 70% 집단에서는 유의한 증가가 나타났지만, 50% 집단과 60% 집단에서는 유의차가 나타나지 않았다. 집단 간의 차이에서는 운동 후 70% 집단이 60% 집단과 50% 집단보다 유의하게 높게 나타났다.

3. 신체조성

1) 체중은 세 집단 모두 다소 감소한 결과를 나타내었지만 집단 간, 시점별, 상호작용효과에서 모두 유의한 차이가 나타나지 않았다.

2) 체지방률은 50% 집단에서는 유의한 차이가 나타났으며, 60%, 70% 집단에서는 유의한 차이가 나타나지 않았다. 집단 간의 차이에서는 운동 후 50% 집단이 60% 집단과 70% 집단보다 유의하게 낮게 나타났다.

3) 근육량은 운동전에 비하여 운동 후 50% 집단과 60% 집단에서는 유의차가 나타나지 않았지만, 70% 집단에서는 유의한 증가가 나타났으며, 집단 간의 차이는 나타나지 않았다.

결론적으로 근 손상지표는 낮은 운동 강도에서 효과적인 변화가 나타났고, 노화관련 호르몬은 높은 운동 강도에서 효과적인 변화를 나타내었으며, 특히 DHEA-S와 GH는 70% 운동 강도에서 50%와 60% 운동 강도보다 유의하게 높은 결과를 나타내었다. 그리고 신체조성은 체중에서는 유의한 변화가 나타나지 않았지만 체지방률의 감소에는 낮은 운동 강도가 효과적이며, 근육량의 증가를 위해서는 높은 강도의 운동법이 효과적인 것으로 나타났다. 하지만 본 연구에서 나타난 결과를 일반화하기 위해서는 보다 다양한 운동 강도를 적용한 지속적인 연구가 필요할 것으로 생각된다.

참고문헌

- 구광수, 방현석, 백운효, 홍예주(2007). 웨이트트레이닝 시 Set간 휴식시간의 차이가 보디빌더의 등속성 근 기능, $Vo_2 \max$ 및 신체조성에 미치는 영향. 한국체육학회지, 46(3), 585~595.
- 김상우(2002). 항 노화 목적으로의 성장호르몬 치료. 여성건강, 3(1), 179~192.
- 김상우, 배운정, 이운용(2002). 12주간 운동프로그램 참여가 남녀 노인의 혈중지질 및 성장호르몬과 면역반응에 미치는 영향. 한국특수체육학회지, 10(2), 107~113.
- 김성운(2000). 여성노화와 성장호르몬. 여성건강, 1(2), 43~66.
- 박일봉, 여남희(2008). 초등학교 야구투수들의 숙련도에 따른 반복투구가 혈중 근손상지표와 피로물질에 미치는 영향. 대한스포츠의학회지, 26(1), 45~50.
- 배운정(2012). 성인 여성에서 비만 여부에 따른 식사섭취상태 및 식사의 질 평가: 2007-2009 국민건강영양조사 자료를 이용하여. 한국영양학회지, 45(2), 140~149.
- 서아람, 백일영, 서상훈, 진화은, 김영일, 조수영, 광이섭, 우진희(2007). 골프 숙련도에 따른 아이언 샷 연습량이 혈중 근 손상 지표와 피로물질 농도에 미치는 영향. 생명과학회지, 17(7), 956~963.
- 성동진(2000). 운동처방론, 고려의학, 48.
- 소재무, 서진희(2004). 저항성 트레이닝 및 디트레이닝 동안의 성장호르몬과 IGF-1의 변화. 한국체육학회지, 43, 473~481.
- 양정수, 황부근, 고대규(2010). 중량부하물 착용 운동이 허약노인의 인체기능, 활동체력 및 삶의 질에 미치는 영향. 운동과학, 19(1), 81~90.

- 여에스더(2002). 폐경기 노화와 비만. 대한비만학회지, 11(3), 289~299.
- 옥정석(1995). 운동과 건강. 태근문화사, 32.
- 유인영(2009). FSEP를 적용한 낙상예방프로그램이 재가노인의 신체균형과 보행, 하지근력, 낙상공포 및 낙상효능감에 미치는 효과. 한국노년학회지, 29(1), 259~273.
- 이규성, 김문희, 한종우, 이희연, 임용택(2000). 저항 운동 시 %RM 강도에 따른 운동자각도와 생리적인 반응. 한국체육학회지, 39(3), 516~524.
- 이복환, 김정규(2002). 내리막 경사에서의 달리기 운동이 혈중 creatine kinase 활성 및 testosterone과 cortisol 분비 비율에 미치는 영향. 운동과학회지, 11(2), 393~404.
- 이상민, 서충진, 김명진, 김승환(2006). 건강 체조운동프로그램이 농촌 노인여성의 신체조성, 혈압 및 혈중지질에 미치는 영향. 한국체육학회지, 45(6), 541~554.
- 이상욱(2003). 복합운동과 유산소운동이 중년남성들의 노화 관련 호르몬에 미치는 영향. 발육발달, 11(1), 85~92.
- 이운용, 성봉주(2004). 온도 차이가 트레드밀 달리기 시 CK 와 LDH변화에 미치는 영향. 한국체육학회지, 43(5), 281~288.
- 이형국(2000). 보디빌딩 운동이 체격과 체력요소 변화에 미치는 효과. 서울대학교 체육연구소 논집, 21(2), 53~58.
- 이혜리, 정동혁, 임지애, 김경철, 이덕철(2005). 건강한 성인에서 혈중 DHEA-s 농도와 TAS의 관련성. 가정의학회지, 26, 218~223.
- 이혜정, 이만균, 홍광석 (2009). 9주간의 댄스스포츠 트레이닝이 여성 노인의 낙상관련 변인에 미치는 영향. 체육과학연구, 20(4), 778~790.
- 장재훈(2009). 노인여성의 16주 걷기운동 참여가 노화관련 호르몬에 미치는 영향. 운동과학, 18(2), 239~246.
- 장재훈, 허선(2005). 점증부하 최대운동 시 중년여성 마라톤 동호인의 LDH와

- CPK 활성 변화. 한국체육학회지, 44(3), 459~468.
- 장현수(2000).보디빌딩이 中年期女性の 體力및 身體構成과 心肺機能에 미치는 影響. 석사학위논문, 국민대학교, 스포츠산업대학원, 6
- 전혜린(2009). 서킷 웨이트트레이닝 시 CLA 섭취가 과체중 남자대학생의 신체조성과 ghrelin 및 GLP-1에 미치는 영향. 한국여성체육학회지, 23(3), 49~61.
- 정연수(1997). 회복수준 차이에 따른 근 통증과 크레아틴키나제의 변화. 한국 사회체육학회지, 7, 291~297.
- 체육과학연구원(2002). 1급 생활체육지도자 연수교재(기초편). 국민체육진흥공단, 28.
- 한국질병관리본부(2008). 한국 성인의 비만 유병률 추이. 질병관리본부보고서.
- 한정규(2008). 노인여성의 장기간복합 운동이 노화관련 호르몬에 미치는 영향. 운동과학, 17(1), 23~30.
- 홍예주, 방현석(2010). 장기간 한국무용참가가 노인여성의 성장호르몬과 혈중 지질변인에 미치는 영향. 한국사회체육학회지, 41, 819~827.
- ACSM(1995). American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine's exercise management for persons with chronic disease and disabilities. Champaign, IL:Human kinetics, 42, 430.
- ACSM(2006). ACSM's guidelines for exercise testing and prescription 7th. ed. Philadelphia; Lipincott Williams & Wilkins, 10, 397.
- Aizawa, K., Akimoto, T., Inoue, H., Kimura, F., Joo, M., Murai, F., & Mesaki, N. (2003). Resting serum dehydroepiandrosterone sulfate level increases after 8-week resistance training among young females. European Journal of Applied Physiology, 90, 575~580.
- Aizawa, K., Iemitsu, M., Maeda, S., Otsuki, T., Sato, K., Ushida, T.,

- Mesaki, N., & Akimoto, T. (2010). Acute exercise activates local bioactive androgen metabolism in skeletal muscle. *Steroids*, 75(3), 219~223.
- Ascensão, A., Rebelo, A., Oliveira, E., Marques, F., Pereira, L., & Magalhães, J. (2008). Biochemical impact of a soccer match—analysis of oxidative stress and muscle damage markers throughout recovery. *Clinical Biochemistry*, 41(10~11), 841~851.
- Atkinson, G., Drust, B., Reilly, T., & Waterhouse, J. (2003). The relevance of melatonin to sports medicine and science. *Sports Medicine*, 33, 809~831.
- Beck, T. W., Housh, T. J., Johnson, G. O. S., Schmidt, R. J., Housh, D. J., Coburn, J. W., Malek, M. H., & Mielke, M. (2007). Effects of a protease supplement on eccentric exercise-induced markers of delayed-on set muscle soreness and muscle damage. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 21(3), 661~667.
- Bloom, S. R., Johnson, R. H., Park, D. M., Rennie, M. J., & Sulaiman, W. R. (1976). Differences in the metabolic and hormonal response to exercise between racing cyclists and untrained individuals. *Journal of Physiology*, 258, 1~18.
- Bloomer, R. J., Falvo, M. J., Schilling, B. K., & Smith, W. A. (2007). Prior exercise and antioxidant supplementation: effect on oxidative stress and muscle injury. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 3, 4, 9.
- Bogaerts, A., Delecluse, C., Claessens, A. L., Coudyzer, W., Boonen, S., & Verschueren, S. M. (2007). Impact of whole-body vibration training versus fitness training on muscle strength and muscle

- mass in older men: a 1-year randomized controlled trial. *Journals of Gerontology, Biological Sciences and Medical Sciences*, 62(6), 630~635.
- Brzycki, M.(1993). Strength testing, predicting a one-rep max from resps to fatigue, *Journal of Physical Education, Recreation and Dance*, 64, 88~90.
- Burton, D. R., & Woof, J. M. (1992). Human antibody effector function. *Advances in Immunology*. 51(2), 175~179.
- Cain, S. W., Rimmer, D. W., Duffy, J. F., & Czeisler, C. A. (2007). Exercise distributed across day and night does not alter circadian period in humans. *Journal of Biological Rhythms*, 22(6), 534~541.
- Di Pietro, L. (1995). Physical activity, body weight, and adiposity: an epidemiologic perspective. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 23, 275~303.
- Dietz, J., & Schwartz, J. (1991). Growth hormone alters lipolysis and hormone-sensitive lipase activity in T3 F442 Adipocytes. *Metabolism*, 40, 800~806.
- Elias, A. N., Wilson, A. F., Pandin, M. R., Rojas, F. J., Kayaleh, R, Stone, S. C., & James, N. (1993). Melatonin and gonadotropin secretion after acute exercise in physically active males, 66(4), 357~361.
- Fiatarone, M. A., Marks, E. C. & Ryan, N. D. (1990). High-intensity strength training in nonagenarians. Effects on Skeletal muscle. *Journal of the American Medical Association*, 263(22), 3029~3034.

- Goris, M., Ostyn, M., Jones, P. R. M., & Vuylsteke, W. M. (1986). Strength training effects on body composition in physical education student. Asian Games Scientific Congress Abstracts, 218.
- Greer, B. K., Woodard, J. L., White, J. P., Arguello, E. M., & Haymes, E. M. (2007). Branched-chain amino acid supplementation and indicators of muscle damage after endurance exercise. International Journal of Sport nutrition and Exercise Metabolism, 17(6), 595~607.
- Hakkinen, K., Pakarinen, A., Alen, M., & Komi, P. V. (1985). Serum hormones during prolonged training of neuromuscular performance. European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology, 53, 287~293.
- Hansen, K. N., Bjerre-Knudsen, J., Brodthagen, U., Jordal, R., & Paulev, P. E. (1982). Muscle cell leakage due to long distance training.. European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology. 48(2), 177~188.
- Huang, Y. J., Chen, M. T., Fang, C. L., Lee, W. C., Yang, S. C., & Kuo, C. H. (2006). A possible link between exercise training adaptation and dehydroepiandrosterone sulfate-an oldest-old female study. International Journal of Medical Sciences, 3(4), 141~147.
- Hunter, A. (2002) The physiology of creatine and c2: reatinine. Physiological Reviews, 2, 568~599.
- Hunter, G. R., Kekes-Szabo, T, Snyder, S. W., Nicholson, C., Nyikos, I., & Berland, L. (1997). Fat distribution physical activity, and cardiovascular risk factors. Medicine and Science in Sports and

- Exercise. 29, 362~369.
- Jenkins, R. (1989) Free O₂ radical defence during exercise. International congress of physiological sciences, 243.
- Jennifer, M. S., & Jeffrey, B. B. (2001) Role of vitamin E and oxidative stress in exercise. Nutrition. 17, 809~814.
- Kadowaki, H., Yasuda, K., Iwamoto, K., Otabe, S., Shimokawa, K. Silver, K., Walston, J., Yoshinaga, H., Kosaka, K., & Yamada, N. (1995). A mutation in the beta 3-adrenergic receptor gene is associated with obesity and hyperinsulinemia in Japanese subjects. Biochemical and Biophysical Research Communications, 215(2), 555~560.
- Karamizrak, S. O., Ergen, E., Tore, I. R., & Akgun, N. (1994). Changes in serum creatine kinase, lactate dehydrogenase and aldolase activities following supramaximal exercise in athletes. The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, 34(2), 141~146.
- Karasek, M. (2004). Melatonin, human aging, and age-related diseases. Experimental Gerontology, 39, 1723~1729.
- Kielbock, A. J., Manjoo, M., Booysen, j., & Katzeff, I. E. (1989). Creatine Phosphokinase and lactate dehydrogenase levels after ultra-distance running. South Africa Medicine Journal, 55, 1061~1064.
- Kjaer, M. (1989). Epinephrine and some other hormonal responses to exercise in man: with special reference to physical training, International Journal of Sports Medicine, 10(1), 2~15.
- Kligman, E. W., & Pepin, E. (1992). Prescribing physical activity for older patients. Geriatrics. 47(8), 33~34, 37~44, 47.

- Knight, J. A., Thompson, S., Raboud, J. M., & Hoffman, B. R. (2005). Light and exercise and melatonin production in women. *American Journal of Epidemiology*, 162(11), 1114~1122.
- Komi, P. V., & Tesch, P. (1979). EMG frequency spectrum, muscle structure and fatigue during dynamic contractions in man. *European Journal of Applied Physiology*, 42, 41~50.
- Kraemer W. J. (1988). Hydroxylation of aniline mediated by heme-bound oxy-radicals in a heme peptide model system. *Biochemical Pharmacology*, 37(23), 574~577.
- Kraemer W. J., & Ratamess N. A., (2004). Fundamentals of resistance training: progression and exercise prescription. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 36(4), 674~688.
- Kraemer, R. R., Kilgore, J. I., Kraemer, G. R., & Castracane, V. D. (2004). Growth hormone, IGF-1, and testosterone responses to resistive exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*., 24(12), 1346.
- Kraemer, R. R., Kilgore, J. L., Kraemer, G. R., & Castrancane, V. D. (1992). Growth hormone, IGF-1 and testosterone responses to resistive exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24, 1346~1352.
- Kraemer, W. J., & Ratamess N. A. (2000). Physiology of resistance training: current issues. *Orthop. Physiology. Therapy Clinic. Journal of North American Exercise Technology*, 9(4), 467~513.
- Kraemer, W. J., & Ratamess, N. A. (2003). Endocrine responses and adaptations to strength and power training. In: Komi PV, editor. *Strength and Power in Sports*. 2nd ed. Madden(MA): Black well

- Scientific Publications, 361~386.
- Lee, J., Goldfarb, A. H., Rescino, M. H., Hegde, S., Patrick, S., & Apperson, K. (2002). Eccentric exercise effect on blood markers and delayed on set of muscle soreness. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34(3), 443~8.
- Leventhal, A. G., Wang, Y. C., Pu, M. L., Zhou, Y. F., & Ma, Y. (2003). GABA and its agonists improved visual cortical function in senescent monkeys. *Science*, 300(5620), 812~815.
- Lippi, G., Schena, F., Salvagno, G. L., Montagnana, M., Gelati, M., Tarperi, C., Banfi, G., & Guidi, G. C. (2008). Acute variation of biochemical markers of muscle damage following a 21-km, half-marathon run. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, 68(7), 667~672.
- Lusardi, P., Piazza, E., & Fogari, R. (2000). Cardiovascular effects of melatonin in hypertensive patients well controlled by nifedipine: a 24-hour study. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 49(5), 423~427.
- Manfredi, T. G., Fielding, R. A., O'Reilly, K. P., Meredith, C. N., Lee, H. Y., & Evans, W. J. (1991). Plasma creatine kinase activity and exercise-induced muscle damage in older men. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 23(9), 1028~1034.
- Marx. J. O., Ratamess, N. A., & Nindle, B. C. (2001). Low volume circuit verses high volume periodized resistance training in woman. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(4), 635~643.
- Masson, R. P., Walter, M. R., & Mason, P. E. (1997). Effect of oxidative

- stress on membrane structure: small-angle X-ray diffraction analysis. *Free Radical Biology and Medicine*, 23(3), 419~425.
- Mathur, S. N., Field, F. J., & Albright, E. (1986). The effect of hypothyroidism and thyroxine replacement on hepatic and intestinal HMG-CoA reductase and ACAT activities and biliary lipids in the rat. *Metabolism Clinical and Experimental*, 35(12), 1085~1089.
- Mazzetti, S. A., Kraemer, W. J., Volek, J. S., Duncan, N. D., Ratamess, N. A., Gómez, A. L., Newton, R. U., Häkkinen, K., & Fleck, S. J. (2000). The influence of direct supervision of resistance training on strength performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32, 1175~1184.
- McCarthy, J. P., Agre, J. C., Graf, B. K., Pozniak, M. A., & Vailas, A. C. (1995). Compatibility of adaptive responses with combining strength and endurance training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 27(3), 429~436.
- Miller, P. C., Bailey, S. P., Barnes, M. E., Derr, S. J., & Hall, E. E. (2004). The effects of protease supplementation on skeletal muscle function and DOMS following downhill running. *Journal of Sports Sciences*, 22(4), 365~372.
- Nakaya, H. (1987). Electro physiological derangements induced by lipid peroxidation in cardiac tissue. *American Journal of physiology*, 22(5), 1089~1097.
- Nicklas, B. J., Ryan, A. J., & Treu, M. M. (1998). Testosterone, growth hormone and IGF-I responses to acute and chronic resistive exercise in men aged 55-70 years. *International Journal of*

- Sports Medicine, 16(7), 445~450.
- Nindl, B. C., Kraemer, W. J., & Gotshalk, A. (2001). Testosterone responses after resistance exercise in woman: influence of regional fat distribution. *International Journal of Sports Nutrition Exercise Metabolism*, 11, 451~454.
- Nosaka, K., & Clarkson, P. M. (1996). Variability in serum creatine kinase response after eccentric exercise of the elbow flexors. *International Journal of Sports Medicine*, 17(2), 120~127.
- Petrofsky, J. S. (1979). Frequency and amplitude analysis of the EMG during exercise on the bicycle ergometer. *European Journal of Applied Physiology*, 41, 1~15.
- Pieri, C., Marra, M., Moroni, F., & Marcheselli, F. (1994). Melatonin : A Preoxyl Radical Scavenger More Effective than Vitamin E. *Life Sciences*, 55(15), 271~276.
- Pilaczynska-Szczesniak, L., Karolkiewicz, J., Strzelczyk, A., Stankiewicz, K., Osinski, W., Stemplewski, R., & Szeklicki, R. (2004). Melatonin concentrations and other parameters of blood antioxidant defense system in elderly men with various levels of physical activity. *Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej*, 111(5), 557~562.
- Pritchard, J., Despres, J. P., Gagnon, J., Tchernof, A., Nadeau, A., Tremblay, A., & Bouchard, C. (1999). Plasma adrenal, gonadal, and conjugated steroids following long-term exercise-induced negative energy balance in identical twins. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 48(9), 1120~1127.
- Reiter, R. J. (1993). Interactions of the Pineal Hormone Melatonin with

- Oxygen-centered Free Radicals: A Brief Review. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 26(11), 1141~1155.
- Reiter, R. J., Calvo J. R., Karbownik, M., Qi, W., & Tan, D. X. (2000). Melatonin and its relation to the immune system and inflammation. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 917, 376~386.
- Richter, K., Peschke, E., & Peschke, D. (2000). A neuroendocrine releasing effect of melatonin in the brain of an insect. *Journal of Pineal Research*, 28(3), 129~135.
- Rogol, A. D. (1994). Growth at puberty: interaction of androgens and growth hormone. *Growth at puberty: interaction of androgens and growth hormone. Medicine and Science in Sports and Exercise*, 26 (6), 767~770.
- Rudman, D., & Mattson, D. E. (1994). Serum insulin-like growth factor I in healthy older men in relation to physical activity. *Journal of the American Geriatrics Society*, 42(1), 71~76.
- Saez Mdel, C., Barriga, C., Garcia, J. J., Rodriguez, A. B., & Ortega, E. (2007). Exercise-induced stress enhances mammary tumor growth in rats: beneficial effect of the hormone melatonin. *Molecular and Cellular Biochemistry*, 294(1~2), 19~24.
- Sharp, R. L., Costill, D. L., Pink, W. J., & King, D. S. (1986). Effects of weight weeks of bicycle ergometer sprint training on human muscle buffer capacity. *International Journal of Sports Medicine*, 7(1), 13~17.
- Siegel, A. J., Silverman, L. M., & Lopez, R. E. (1980). Creatine Kinase elevations in marathon runners-relationship to training and

- competition. *The Yale Journal of Biology and Medicine*, 53(4), 275~279.
- Song, L., Kim, Y. H., Chopra, R. K., Proust, J. J., Nagel, J. E., Nordin, A. A., & Adler, W. H. (1993). Age-related effects in T cell activation and proliferation. *Experimental Gerontology*, 28(4~5), 313~321.
- Stowers, T. J., Mcmillian, D., Scala, V., Davis, D., Wilson & Stone, M. (1983). The short-term effects of three different strength-power training methods. *National Strength and Conditioning Association*, 5, 24~27.
- Su, Q. S., Tian, Y., Zhang, J. G., & Zhang, H. (2008). Effects of allicin supplementation on plasma markers of exercise-induced muscle damage, IL-6 and antioxidant capacity. *European Journal of Applied Physiology*, 103(3), 275~283.
- Synder, P. J., Peachey, H., & Hannoush, P. (1999). Effect of testosterone treatment on bone mineral density in men over 65 years of age. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 84(6), 1966~1972.
- Szegvari, D. (2008). The applications of chiroptical spectroscopy for the determination and the detection of steroids and for the examination of their cycle dextrin mediated enantio selective solubility. *Acta Pharmaceutica Hungarica*, 78(1), 45~52.
- Takagi, Y., Yasuhara, T., & Gomi, K. (2001). Creatine kinase and its isozymes. *Rinsho Byori. Japanese Journal of Clinical Pathology*, 116, 52~61.
- Thomas, G., Frenoy, N., Legrain, S., Sebag-Lanoe, R., Baulieu, E. E., &

- Debuire, B. (1994). Serum dehydroepiandrosterone sulfate levels as an individual marker. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 79(5), 1273~1276.
- Tremblay, M. S., Copeland, J. L., & Van Helder, W. (2003). Effects of training status and exercise mode on endogenous steroid hormones in men. *Journal of Apply Physiology*. 96(2), 531~539.
- Tzankoff, S. P., & Norris, A. H. (1978). Effect of muscle mass decrease on age-related BMR changes. *Journal of Applied Physiology*, 43(6), 1001~1006.
- Vaile, J., Halson, S., Gill, N., & Dawson, B. (2008). Effect of hydrotherapy on the signs and symptoms of delayed onset muscle soreness. *European Journal of Applied Physiology*, 102(4), 447~455.
- VanHelder, W. P., Casey, K., Goode, R. C., & Radomski, W. M. (1986). Growth hormone regulation in two types of aerobic exercise of equal oxygen uptake. *European Journal of Applied Physiology*, 55(3), 236~239.
- Vijayalaxmi, B. Z., Reiter, R. J., Sewerynek, E., Meltz, M. L., & Poeggeler, B. (1995). Melatonin Pretects Human Blood Lymphocytes from Radiation Induced Chormosome Damage. *Mutation Research*, 346(1), 23~31.
- Vincent, H. K., & Vincent, K. R. (1997). The effect of training status on the serum creatine kinase response, soreness and muscle function following resistance exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 18(6), 431~437.
- Yang, Q., Graham, T. E., Mody, N., Preitner, F., Peroni, O. D.,

Zabolotny, J. M., Kotani, K., Quadro, L., & Kahn, B. B. (2005). Serum retinol binding protein 4 contributes to insulin resistance in obesity and type 2 diabetes. *Nature*, 436(7049), 356~362.

Zaccaria, M., Varnier, M., Piazza, P., Noventa, D., & Ermolao, A. (1999). Blunted growth hormone response to maximal exercise in middle-aged versus young subjects and no effect of endurance training. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 84(7), 2303~2307.



감사의 글

3년이라는 세월이 무색할 만큼 어느덧 작은 결실을 맺게 되었습니다. 저에게 있어 부경대학교와 인연을 맺은 시간은 지금껏 지나온 시간 중 가장 힘들었던 시간으로 기억됨과 동시에 보람된 시간이었으며, 스스로의 부족함을 깨달을 수 있는 소중한 시간이었습니다.

이러한 부족함을 깨닫게 하기위해 학문적인 지도와 아울러 인간됨을 가르쳐 주시며, 아낌없는 사랑을 베풀어 주신 신군수 지도교수님께 먼저 머리 숙여 감사드립니다. 흔들리고 나태해질 때는 어김없이 강한 지도와 함께 인자함으로 제자의 부족한 부분을 채워주셨으며, 따뜻한 사랑과 격려로서 안아주셨던 지도교수님의 가르침 잊지 않고 마음속에 영원히 담아두겠습니다.

부족한 저의 논문을 세밀히 검토해 주시고, 보완해 주시며 아낌없는 격려와 조언을 해주신 김용재 교수님, 고기준 교수님, 김현준 교수님, 임춘규 교수님께도 감사의 마음을 전해드리고 싶습니다.

그리고 20년의 세월을 부족한 제자에게 끊임없는 사랑과 격려로 인생의 길을 잡아주시고, 표현은 많으시지만 항상 응원해 주시는 김재수 교수님께 머리 숙여 감사드리며 앞으로도 변하지 않는 모습으로 보은 하겠습니다.

옳고 그름을 확실히 판단 할 수 있도록 지도해 주시고, 저의 부족한 부분을 끊임없이 채워주시는 방현석 교수님께도 머리 숙여 감사드립니다.

항상 따뜻한 모습으로 함께 기뻐하며 함께 슬퍼해 주며 희망과 발전된 모습을 일깨워준 오경모 박사님께 감사의 말씀 드리며, 아울러 항상 곁에서 힘이 되어준 사랑스런 후배 손영진 박사님과 김민섭 선생님께도 감사의 말씀 드립니다.

보디빌딩에 대한 순수한 열정과 따뜻한 마음을 지닌 친동생과도 같은 주성이와도 함께 기쁨을 나누고 싶습니다.

또한 함께 동문수학하며 든든한 모습으로 현명한 가르침을 주신 조연숙

박사님께 감사의 말씀 드립니다.

바쁜 생활 중에도 항상 잊지 않고 사랑을 베풀어 준 누나와 자형께 감사드리며, 부족한 오빠지만 항상 믿고 따라주는 사랑스런 동생 미옥이에게도 고마운 마음 전합니다.

마지막으로 항상 아들을 위해 모든 희생을 감수해 주시는 사랑하는 아버지과 어머니께 이 논문을 바치겠습니다.

