

운동과 제2형 당뇨병

을지의대 내분비 내과, 한림의대 내분비 내과¹

민경완박성우¹

Physical Activity and Type 2 Diabetes Mellitus

Kyung Wan Min, Sung Woo Park¹

*Department of Internal Medicine, College of Medicine, Eulji University, Seoul, Korea
Department of Internal Medicine, College of Medicine, Hallym University, Seoul, Korea¹*

서론

운동은 식사요법, 약물요법과 더불어 당뇨병관리의 3대 요소 중의 하나로, 운동에 대한 과학적인 연구가 시작된 것은 1970년대 이후이다¹⁾. 최근에 대사증후군에 대한 관심이 높아지면서 운동에 대한 관심이 더욱 증가하고 있다. 운동은 혈당을 감소시키기 때문에 제2형 당뇨병의 중요한 치료수단의 하나로 받아들여지고 있다²⁻³⁾. 뿐만 아니라 운동은 비만, 고혈압, 이상지질혈증과 혈액 응고이상 등의 심혈관 질환의 위험 인자에도 유용한 변화를 준다. 당뇨병의 유병률이 최근 급격히 증가하는 추세인데, 주원인은 비만 인구의 증가이다. 이는 직장에서의 활동적인 업무의 감소, 자동화된 교통수단의 증가와 정적인 여가 활동의 증가 등이 원인이다. 운동은 당뇨병의 가족력, 비만, 임신성 당뇨병의 병력과 내당능장애 등 당뇨병의 발병 위험이 큰 사람들에서 당뇨병의 발병 위험을 감소시킬 수 있다⁴⁻⁵⁾.

한국인 제2형 당뇨병환자를 대상으로 한 운동에 대한 연구는 많지 않다. 민⁶⁾ 등의 한국인 제2형 당뇨병환자의 운동 습관에 관한 다기관 연구에 의하면 제2형 당뇨병환자 중 47.5%가 일주일에 한 번도 운동을 하지 않고 있으며, 당뇨병 학회에서 권장하는 운동 횟수인 일주일에 3회 이상 운동을 하는 경우는 45.1%이었다. 이는 미국 당뇨병환자의 운동 실시 비율이 69%인 것을 고려할 때 매우 낮은 수준이다. 미국 당뇨병 학회에서는 운동으로 일주일에 700~2,000 kcal를 소비할 것을 권장하고 있다. 그러나, 운동을 하는 경우에도 일주일에 700칼로리 미만을 소비하는 환자가 52%나 되었다. 운동을 시작한 지 1년 미만인 경우에는 운동을 중지할 가능성이 큰데 이에 해당하는 경우도 28.4%이었다. 이렇게 운동을 권고안대로 실천하는 것은 매우 어려운 일이므로 제2형 당뇨병환자에게 운동을 효율적으로 시키기 위한 연구

가 더욱 필요할 것으로 생각된다.

운동 중 탄수화물 대사의 조절

운동에 대한 대사반응은 영양상태, 나이, 진신 건강상태, 운동 능력 등에 따라 다양하게 나타나는데, 이때 이용되는 에너지원은 운동의 기간과 강도에 의해 결정된다. 휴식할 때에는 주로 비에스테르화 지방산 (nonesterified fatty acid, NEFA)을 이용하다가, 운동을 시작하면 근육은 에너지원으로 근육의 글리코겐, 혈중 포도당, NEFA를 이용한다. 운동의 초기단계에는 근육의 글리코겐이 주 에너지원으로 이용되지만, 운동시간이 증가할수록 근육의 글리코겐은 점차 고갈되고 혈중 포도당과 NEFA의 역할이 중요해진다. 이용되는 포도당도 운동초기에는 간의 글리코겐 분해에 의한 것이 주를 이루다가 점차로 간의 포도당 신합성에 의한 것이 대부분을 차지하게 된다⁷⁾.

중등도 강도의 운동을 실시하면 근육의 포도당 섭취가 증가하는데, 이때에도 혈중 포도당농도의 변화가 거의 없는 이유는 간의 글리코겐 분해와 포도당 신합성 증가로 인한 포도당 생산량이 근육의 포도당 섭취증가량과 비슷하기 때문이다. 중등도 강도의 운동을 실시할 경우 포도당 이용률이 약 3 mg/kg/min 정도 증가하는데, 만약 간이 운동에 대해 반응하지 않는다면 혈당은 약 1.5 mg/dL/min의 속도로 감소하고 약 30분 정도가 경과하면 저혈당이 발생할 것이다.

운동할 때 필요한 포도당을 생산하는데 가장 중요한 역할을 하는 것은 인슐린 분비 감소와 글루카곤 분비의 증가이다⁸⁾. 인슐린 분비의 감소는 간의 글리코겐 분해를 위해 반드시 필요하고, 글루카곤의 증가는 간의 글리코겐 분해와 포도당 신합성 증가에 모두 관여한다. 따라서 중등도 강도

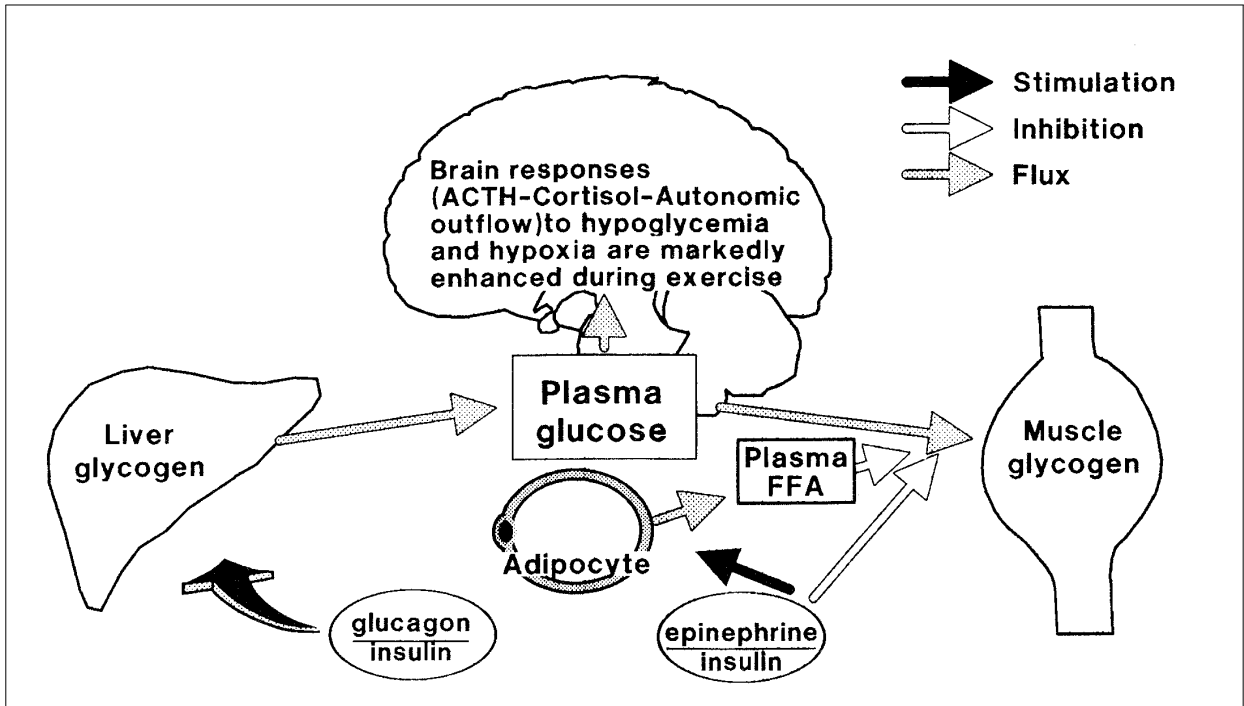


Fig. 1. Hormonal control and the interaction between the brain, liver, muscle, and fat cell in control of glucose homeostasis.

의 운동에 의해 인슐린 분비가 감소하고 글루카곤의 분비가 증가하면, 간에서의 포도당 생산이 증가한다. 중등도 강도의 운동을 120분 이내로 실시할 경우에는 에피네프린은 간의 포도당 합성 증가에 별로 중요한 역할을 하지 않는다. 그렇지만 120분 이상의 장시간 운동을 실시할 경우에는 에피네프린의 증가가 혈중 포도당 증가에 중요한 역할을 하는데, 이때에는 에피네프린이 포도당 신합성에 필요한 젖산을 말초조직에서 간으로 활발히 이동시키기 때문이다 (Fig. 1).

고강도 운동에 대한 간의 반응은 중등도 강도의 운동 때와는 다른데, 고강도 운동을 할 때에는 간의 포도당 합성 증가가 근육의 포도당 이용 증가를 능가한다⁹⁾. 따라서 고강도의 운동을 할 때에는 혈중 포도당 농도가 증가하며 이러한 고혈당은 운동 후까지 지속된다. 고강도 운동을 한번 실시할 때에는 주로 간의 글리코겐 분해에 의해 포도당의 합성이 증가되지만, 농구, 축구 등과 같이 반복되는 고강도 운동을 할 때에는 간의 포도당 생성은 주로 포도당 신합성을 통해 일어나게 된다. 그러므로 고강도 운동을 할 때에는 포도당 합성의 조절에 체장 호르몬 보다는 카테콜아민의 작용이 더 중요한 역할을 할 것으로 생각되고 있다.

운동의 인슐린감수성에 대한 효과

운동이 인슐린감수성을 증가시킨다는 것을 처음 주장한 사람은 Bjorntorp이다¹⁰⁾. 그는 12주간의 운동 훈련 후에 혈중 포도당의 변화가 없는데도 공복과 식후 인슐린 농도가

감소한다는 것을 보고하였다¹¹⁾. 운동의 특징은 포도당 이용이 증가하는 것과는 역설적으로 혈중 인슐린의 농도가 감소하는 것이다. 운동은 인슐린의 작용과는 무관하게 포도당 섭취를 증가시키고, 인슐린의 작용도 증가시킬 것으로 생각되고 있다. 정상인에서의 운동에 따른 포도당 대사의 증가는 대부분 인슐린의 작용과는 무관한 기전에 의해 일어난다. 그렇지만 당뇨병과 같은 대사이상 상태에는 높은 혈중 NEFA 농도 등과 같은 포도당 섭취를 방해하는 요소가 있기 때문에, 운동 중에 이러한 요인들을 극복하기 위해 당뇨병에서는 인슐린이 필수적으로 필요하게 된다. 제2형 당뇨병환자에서 포도당이 이용되는 기전은 식사요법으로만 치료하는 경우와 식사요법과 운동요법을 병행하는 경우가 서로 다르다. 식사요법에 운동을 병행하는 경우는 글리코겐 합성 등을 통한 non-oxidative pathway를 주로 이용하지만 식사요법만 사용하는 경우에는 oxidative pathway (glucose oxidation)를 사용한다^{12,13)}. 그러므로 식사요법과 운동을 병행하는 것이 인슐린감수성의 개선에 유리하다. 인슐린감수성을 증가시키기 위해 필요한 운동의 강도와 운동지속시간 등에 대해서는 일치된 의견이 없다. 대부분의 연구들은 인슐린감수성을 증가시키기 위해서는 최대산소섭취량 (VO₂ max)의 42~50%의 운동 강도가 필요하다고 보고하고 있다. 이 정도의 운동 강도가 글리코겐 고갈을 가져오고 이것이 운동 후 포도당 이용을 증가시키는데 필요하기 때문이다¹³⁻¹⁶⁾.

이러한 현상을 설명하기 위한 세포 내 기전이 완전히 밝혀지지 않았다. 운동이 세포막에 발현되는 포도당 수용체 4

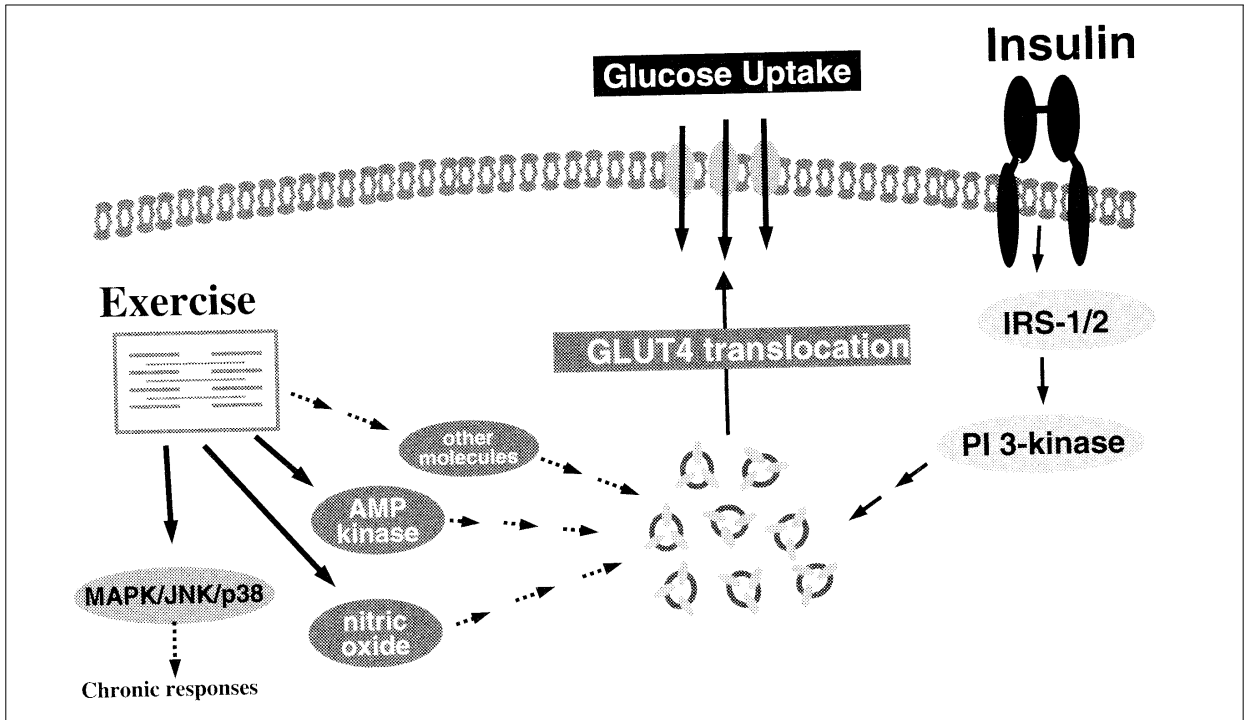


Fig. 2. Exercise an insulin signaling in skeletal muscle. Exercise and insulin use distinct signaling mechanism leading to GLUT4 translocation.

(GLUT4)의 수를 증가시키며, 세포조직에서의 GLUT4의 농도도 증가시킨다는 보고가 있다¹⁷⁻¹⁹⁾. 운동 후의 인슐린감수성의 증가는 60시간 정도 지속하는 것으로 알려졌고 3~5일 후에는 운동 전 수준으로 완전히 되돌아간다. 그렇지만 중등도 강도의 운동을 반복해서 실시하면 인슐린감수성의 증가가 오랜 시간 지속될 수 있다. 그러므로 48~60시간 이내 간격으로 반복적인 운동을 실시하면 혈당이 장기간 조절될 수 있을 것이다. 운동이 심혈관 위험 인자인 혈압, 이상지질혈증, 혈액 응고이상 등을 개선시키는 효과가 있는데, 이러한 현상은 인슐린감수성의 변화와 관련이 있을 것으로 생각되며 이러한 효과는 당뇨병 초기에 더 잘 나타난다. 근육의 수축에 의해 동원되는 GLUT4는 인슐린의 자극에 의해 동원되는 GLUT4와는 다른 풀에서 이동된 것이다. 운동에 의해 GLUT4의 세포막으로의 전위가 증가된 것과 근육의 혈류 증가가 근육의 포도당 투과성과 운반을 증가시킨다. 운동은 또한 헥소카이네즈 II (hexokinase II)의 발현을 증가시키는데, 이는 포도당의 인산화를 증가시킴으로써 근육의 포도당 섭취 조절에 중요한 역할을 한다 (Fig. 2)²⁰⁾.

근육의 “대사상태”도 근육의 포도당 섭취의 조절에 중요한 역할을 한다. 빈혈, 저산소 상태, 심한 운동을 할 때 등과 같은 산소의 이용도가 감소된 경우에는, 혈중 인슐린의 농도는 증가하지 않고 오히려 포도당 섭취에 길항적인 카테콜아민이 증가하는데, 이 경우에도 포도당 섭취가 과도하게 증가된다. 근육의 대사상태에 따른 포도당의 섭취의 변화는 아데노신

일인산 (AMP)의 축적 및 아데노신 일인산 키나아제 (AMPK)의 활성화와 관련되어 있다. 지난 몇 년간의 연구에서 AMPK가 운동에 따른 근육의 다양한 대사과정을 조절하는데 중요한 역할을 하는 것이 밝혀졌다. 수축하는 근육에서는 AMPK의 활성이 증가하는데, 운동 중에는 근육의 포도당 섭취가 증가하므로 ATP의 재생을 증가시켜 포도당 수송 속도를 증가시킨다. 포도당 이동과 관련된 AMPK의 하위 기질을 밝히는 것이 향후의 중요한 연구 과제이다²¹⁾.

대사증후군에 대한 운동의 효과

O’Dea의 오스트레일리아 원주민에 대한 연구에서 채집, 수렵생활로 되돌아가 7주 이상 생활하게 하면 내당능장애가 현저히 개선되며, 혈중 중성지방과 혈압이 감소하였다²²⁾. 평균 공복혈당은 5 mmol/L 감소했으며 체중이 10 kg 감소했는데, 이는 활동량의 증가 때문만은 아니고, 식사의 종류나 양이 변화도 중요한 역할을 했을 것이다. 이 연구는 생활양식의 변화로 대사증후군의 많은 요소들이 개선 될 수 있다는 것을 시사해 주고 있다. Roger 등²³⁾은 체중의 변화를 보이지 않는 단기간의 운동으로도 당뇨병에 유익한 효과가 나타난다는 것을 보여주고 있다. 이들은 중등도 강도의 운동을 일주일간 실시했는데 체중의 변화는 없었지만 내당능장애의 개선과 식후 혈중 인슐린의 감소를 보였고, 최대 인슐린 분비도 더 일찍 나타났다. 이는 운동을 실시하면 체중이

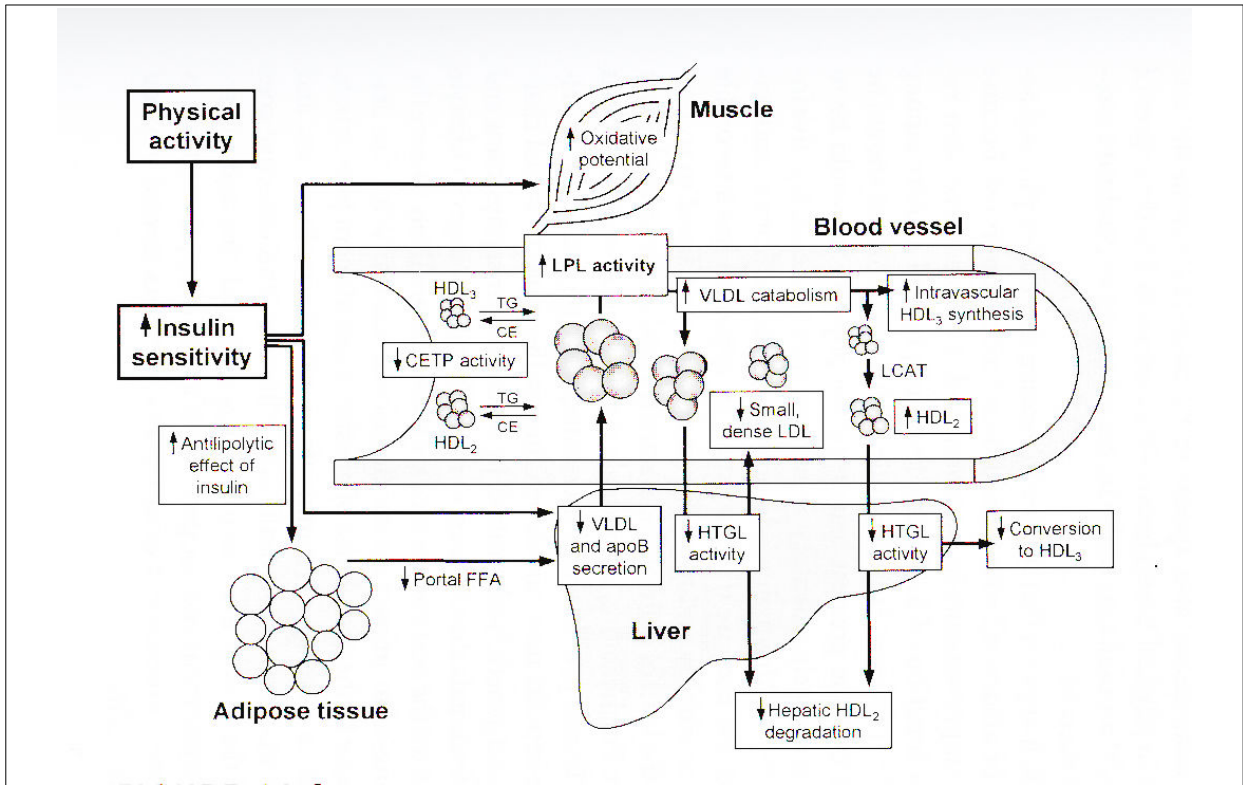


Fig. 3. Effects of endurance exercise training on insulin sensitivity and lipoprotein-lipid metabolism.

감소하기 전부터 인슐린 분비장애와 인슐린저항성이 먼저 개선된다는 것을 시사한다. Wing 등²⁴⁾은 제2형 당뇨병환자를 식사요법만 시행한 군과 식사요법과 운동을 병행한 군으로 나누어 운동의 효과를 연구하였는데 운동은 하루 3마일 걷기를 주당 3~4회 실시하도록 하였다. 총 60주간 연구를 진행했는데 처음 20주 동안에 식사요법만 한 군보다 식사요법과 운동을 한 군에서 평균 2배의 체중감소가 있었고 이 차이가 60주간 지속되었다. 양군 모두 혈당조절이 개선되었는데 운동량에 비례하여 체중과 당화혈색소가 감소하였다. 또한 식사요법과 운동을 병행한 군에서는 83%에서 혈당강하제의 사용량이 감소했고 식사요법만 실시한 군에서는 37%만이 혈당강하제의 사용량이 감소했다. Vanninen 등²⁵⁾의 연구는 운동에 의한 체중 감소, 공복혈당 감소, 당화혈색소의 감소를 보였다. 이들은 제2형 당뇨병환자의 VO₂max가 정상군에 비해 낮은 수준이고 VO₂max와 당화혈색소가 반비례 관계를 보여 혈당조절 개선이 당뇨병환자의 체력을 증가시킬 것이라고 생각했다. 그런데 실제로 1년 후의 추적 관찰에서는 혈당 조절은 개선되었지만 여자에서만 체력의 향상을 보였다. Lehmann 등²⁶⁾은 최대 운동능력의 50~70% 정도 강도의 규칙적인 유산소 운동을 3개월간 실시한 경우 공복혈당, 중성지방이 20% 감소하고 고밀도지단백이 증가한다고 하였다. 이 연구에서는 또한 체중감소나 혈당의 개선과는 무관하게 수축기, 이완기 혈압의 의미 있는 감소와

허리-엉덩이 둘레비의 감소가 있었다. 안 등²⁷⁾에 의한 한국인 제2형 당뇨병환자의 운동능력 평가에 관한 연구에서도 당뇨병환자의 최대산소섭취량 (ventilation threshold)은 5.2 METs (4~8 METs)로 정상인의 최대산소섭취량인 6~10 METs보다 낮았고, 환기역치에서의 산소섭취량도 평균 3.5 METs로 정상인보다 낮았다. 안 등²⁸⁾에 의한 장기간의 운동이 허리-엉덩이 둘레 비, 체질량지수, 당화혈색소에 미치는 영향에 관한 연구에서는 체지방의 증가율이 근육량의 증가율보다 상대적으로 크기 때문에 운동에 의한 효과가 체질량지수의 개선보다는 허리 엉덩이 둘레 비의 개선이 먼저 나타났다고 보고 하였다. 또한 운동을 하지 않은 군에서도 혈당이 조절된 후에 운동능력이 증가하였는데, 이는 제2형 당뇨병환자의 경우 운동의 강도보다는 운동 양을 늘리도록 운동교육을 하는 것이 바람직할 것을 시사한다.

Erikson과 Lindgarde²⁹⁾는 6년간 외래 환자 운동 프로그램을 운영했는데 제2형 당뇨병의 예방을 위해 내당능장애 환자 161명과 제2형 당뇨병환자 41명이 참여하여 체중의 현저한 감소는 없었지만 내당능장애의 개선과 식후 인슐린 농도의 감소를 보였다. 28%에서 정상 혈당을 보였고, 26%는 내당능장애를 나타냈고, 46%는 당뇨병을 유지했는데, 처음 내당능장애였던 군의 69%가 정상을 보였고, 21%는 내당능장애를 유지했고, 11%는 당뇨병이 되었다. 이는 대조군의 21%가 당뇨병이 된 것에 비해 낮은 수치이다.

Eriksson 등의 연구에서 대부분은 3개월 후에 체중, 공복혈당과 혈중 중성지방이 의미 있게 감소하였으며, 1년 후에 이들이 유지되는 경향을 보였다. 이 연구의 임상적 의의는 외래환자의 운동 프로그램이 5년 이상 지속될 수 있다는 것이다. 외래환자의 운동 프로그램의 순응도는 전반적으로 낮은 편인데 Schneider 등³⁰⁾은 12개월 후에 20%의 탈락률을 보고하고 있다. 순응도가 높았던 사람은 스스로 참여하고자 한 경우, 배우자가 참여한 경우, 여성이라는 특징이 있었고, 3개월 내에 탈락한 경우에도 1년 후에 조사해 보면 어떤 종류의 운동이든 하고 있는 경우가 많았다. 그러므로 환자에게 운동 교육을 시킬 때에는 처음부터 집중적인 운동 훈련 프로그램에 참여하도록 해야 한다. 또한 가능한 한 환자의 생활양식에 맞는 운동을 선택하게 하는 것이 바람직 할 것으로 생각된다.

심혈관계 위험인자에 대한 운동의 효과

운동에 대한 대부분의 연구들은 혈압과 이상지질혈증의 개선에 유익한 효과를 보인다. Roger 등²³⁾의 연구에서는 혈압이 6 mmHg 감소했고 혈중 중성지방은 33% 감소했다. Wing 등의 연구에서는 10주 후에는 혈중 콜레스테롤과 중성지방이 감소했는데 1년 후의 추적관찰에서는 의미 있는 변화를 보이지 못했다. Schneider 등³⁰⁾의 연구에서는 중성지방이 25% 감소했으나 저밀도콜레스테롤은 변화가 없었다. 특히 공복 시 인슐린 농도가 높은 경우에 이상지질혈증의 개선이 더 현저 했는데 이는 이상지질혈증의 개선이 운동에 의한 인슐린저항성의 개선 효과 때문이라는 것을 시사한다. 활동량을 증가시키면 혈중 중성지방을 감소시키고 고밀도콜레스테롤을 증가시킨다³¹⁾. 저밀도콜레스테롤에 대한 효과는 뚜렷하지 않은데 저밀도콜레스테롤 입자의 조성에는 유익한 효과를 보이는 것으로 알려져 있다. 지질대사에 대한 효과를 위해서는 중등도 강도의 운동이 효율적이며, 정상인의 경우 운동에 의한 지질대사 개선 효과는 주당 40마일을 걸을 때까지 점차적으로 증가한다. 인슐린저항성은 혈중 중성지방의 증가와 고밀도 콜레스테롤의 감소와 관련이 있는데, 이는 지단백질분해효소 (lipoprotein lipase, LPL)의 작용이 감소하기 때문이다. 운동에 의한 근육과 간의 LPL의 작용증가가 혈중 중성지방 감소와 고밀도콜레스테롤의 증가에 영향을 줄 것으로 생각된다. 또한 운동은 내장지방을 감소시켜 유리지방산을 간으로 적게 이동시킴으로서 간의 초저밀도진단백 생성을 억제하여 지질대사를 개선시키기도 한다 (Fig 3)³²⁾.

본태성 고혈압은 인슐린저항성과 밀접한 관련이 있다³³⁾. 제2형 당뇨병에서 고인슐린혈증은 교감신경을 자극하고 신장의 염분의 재흡수에 영향을 준다³⁴⁾. 운동에 의한 혈압강하는 인슐린감수성의 증가와 관련이 있다. 규칙적인 운동은

평균 8~10 mmHg의 혈압을 감소시킨다. 규칙적인 운동이 섬유소 용해에 유익한 효과가 있다는 보고도 일부 있다. Schneider 등³⁵⁾은 제2형 당뇨병환자에서 6주간의 운동 후 섬유소 용해가 개선되었다고 보고하였고, Gris 등은 plasminogen activator inhibitor-1 (PAI-1) 농도가 감소하여 섬유소용해가 개선되는 현상을 보고하였다. PAI-1은 인슐린저항성과 관련이 있는데 운동으로 인해 혈중 인슐린의 감소와 혈중 중성지방의 감소가 PAI 감소의 원인으로 생각된다. 따라서 장기간의 운동으로 인한 PAI-1과 혈중 섬유소원의 감소는 심혈관 질환을 감소시킬 수 있을 것으로 생각된다^{36,37)}.

운동과 제2형 당뇨병의 예방

당뇨병의 유병률은 전세계적으로 빠르게 증가하고 있다. 따라서 제2형 당뇨병의 예방은 국민 건강의 주요 변수가 되고 있다^{38,39)}. 그런데 당뇨병의 위험요인은 대부분 교정이 가능하므로 당뇨병은 예방이 가능하다⁴⁰⁾. 대부분의 경우 제2형 당뇨병이 발병하기 전에 오랜 기간 동안 내당능장애나 공복 혈당 장애 기간을 거치는데 이들이 당뇨병의 고위험군이다⁴¹⁻⁴⁵⁾. 인슐린저항성이나 인슐린 분비장애는 생활양식의 변화나 약물요법으로 수정이 가능하다. 운동을 통한 행동수정 방법은 당뇨병 예방에 효과적인 방법이며 관상동맥질환이나 고혈압과 비만 등을 교정하는 효과도 있다⁴⁶⁾. 그렇지만 생활양식을 일생동안 바꾼다는 것은 매우 어려운 일이다⁴⁷⁾.

제2형 당뇨병의 예방을 위한 많은 관찰연구가 있는데 이들 연구의 공통점은 운동이 제2형 당뇨병의 예방에 효과가 있다는 것이다⁴⁸⁻⁵³⁾. 일부 연구는 운동 빈도와 예방 효과가 비례 관계를 가지고 있다고 한다. 이러한 연구들은 신체활동을 안하는 것이 제2형 당뇨병의 원인이라고 주장하기도 한다. 스웨덴 Malmö에서 시행한 217명의 중년의 남자를 대상으로 한 연구에서 식사요법과 운동요법을 시행한 군에서는 5년 후 10.6%에서 당뇨병이 발병한 반면 대조군은 28%에서 당뇨병이 발생하여 생활양식의 개선이 제2형 당뇨병의 발생을 60% 이상 감소시켰다²⁸⁾. Manson 등⁴⁸⁾에 의한 Physician Health Study는 21,271명의 남자를 대상으로 5년간 시행되었는데 당뇨병 발생이 운동 빈도와 반비례 관계를 보였다. 주당 5회 이상 운동을 한 경우 1년에 10만 명당 214명의 당뇨병환자가 발생했으나 주당 1회 미만 운동한 경우에는 1년에 10만 명당 369명의 당뇨병 발생률을 보였다. 나이를 바로잡은 경우에도 주당 1회 이상 운동한 군이 그렇지 않은 군에 비해 당뇨병 발생위험이 0.64로 적었다. Helmrich 등⁴⁹⁾의 연구에서는 5,990명의 남자 중 202명의 제2형 당뇨병이 발생했는데 여가 활동의 에너지 소비량이 당뇨병 발생률과 반비례 관계를 보였다. 주당 500 칼로리 이상 소비한 경우 당뇨병 발생 위험을 6% 감소시켰다. Nurses Health Study⁵⁰⁾에서는 주당 1회 이상 격렬한 운동에 참여하는 여성이 그렇

Table 1. Conversion Rate of IGT to Type 2 Diabetes in Long-Term Controlled Clinical Trials

study	Years	Conversion to diabetes (%) and relative risk reduction vs controls						
		Controls# (%)	Diet (%)	Exercise (%)	Diet + exercise (%)	Metformin (%)	Acarbose (%)	Orlistat (%)
Da Qing IGT and Diabetes Study	6.0	67.7	43.8 (-31)	41.1 (-46)	46.0 (-42)			
Finnish Diabetes Prevention Study	3.2	23.0			11 (-58)			
US Diabetes Prevention Program	2.8	28.9			14.4 (-58)	21.7 (-31)		
STOP-NIDDM	3.3	42.0					32 (-25 up to-36)*	
XENDOS Study	4.4	9.0						-37.3

Usual national recommendations for lifestyle modification

* Two consecutive positive OGTTs

지 않은 여성이 비해 당뇨병 발생위험이 33% 낮았다. 그런데 이들은 모두 대상군을 무작위 배정하지 않은 관찰연구라는 한계가 있었다.

중국의 Da-Qing study⁵¹⁾는 1997년에 발표된 인구집단을 대상으로한 무작위 연구이다. 내당능장애 576 명을 대조군, 식사요법군, 운동군, 식사와 운동군의 4군으로 무작위 배정하여 5.6년간 추적 관찰하였는데, 당뇨병 발생률은 대조군의 67%에 비해 3군 모두에서 당뇨병 발생률이 감소하였다 (44~46%). 식사요법과 운동의 당뇨병 예방 효과는 비슷했으며, 2 kg 정도의 약간의 체중 감소가 당뇨병 위험을 현저히 감소시켰다. 이러한 효과는 비만한 군이나 비비만한 군에서 비슷하게 나타났다. 핀란드 당뇨병 예방연구 (Finland Diabetes Prevention Study)⁵²⁾는 2001년에 결과를 발표하였는데 523 명의 과제중군을 임의로 치료군과 대조군의 두 군으로 분류하여 연구기관, 성별, 내당능장애의 정도에 따라 층화하였다. 평균 3.2 년 추적 관찰하였는데 체중의 5% 이상의 감량을 달성하는데 있어 건강한 식사요법과 운동 프로그램의 효과를 판정하기 위해 시행되었다. 치료군은 체중 5% 이상 감량, 전체열량을 30% 미만의 지방섭취, 전체열량의 10% 미만의 포화지방산 섭취, 1,000칼로리 당 최소 15 g 이상의 섬유소를 섭취하도록 하였으며 하루 30분 이상의 중등도 운동을 매일 하는 것을 목표로 설정하였다. 당뇨병으로 진행되는 환자가 치료군에서 평균 매년 3%로 대조군의 6%에 비해 감소하여, 당뇨병의 위험도가 58% 감소되었다. 당뇨병의 발병률의 감소는 생활방식의 변화와 직접적으로 관련이 있으며 목표를 많이 성취하면 할수록 당뇨병 발병 위험도가 현저히 감소하였다. 미국 27개의 연구 기관에서 시행한 당뇨병 예방 프로그램 (Diabetes Prevention Program)⁵³⁾은 다양한 인종에서 내당능장애를 가진 사람들에게 적극적인

생활양식의 교정으로 3년간 당뇨병 발병률을 58% 감소시킬 수 있었는데, 이러한 효과는 연령, 체질량지수, 인종적인 차이와 무관했다. 결론적으로 연구들은 생활양식의 변화는 내당능장애에서 제2형 당뇨병으로 진행되는 것을 50% 정도 감소시킬 수 있다 (Table 1).

결론

운동은 혈당을 감소시키기 때문에 제2형 당뇨병의 중요한 치료수단의 하나로 받아들여지고 있다. 식사요법과 운동을 병행하는 것이 인슐린감수성의 개선에 유리하다. 뿐만 아니라 운동은 비만, 고혈압, 이상지질혈증, 혈액 응고이상 등의 심혈관 질환의 위험 인자에도 유용한 변화를 준다. 그렇지만 한국인 제2형 당뇨병환자는 47.5%가 일주일에 한번도 운동을 하지 않고 있으며, 당뇨병 학회에서 권장하는 운동 횟수인 일주일에 3회 이상 운동을 하는 경우는 45.1%이었다. 생활양식의 변화는 내당능장애에서 제2형 당뇨병으로 진행되는 것을 50% 정도 감소시킬 수 있으므로 당뇨병 유병률이 급격히 증가하는 우리나라의 경우에는 운동에 대한 관심을 더욱 증가시켜야 할 것으로 생각한다.

참고 문헌

1. Sushruta SCS: *Vaidya Jadavaji Trikamaji Acharia 13th Rev, 3rd Ed. Bombay: Nirnyar Sagar Press, 1938 (original book published in 500 BC)*
2. American Diabetes Association: *Exercise and NIDDM (Technical Review). Diabetes Care 13:785-9, 1990*
3. American Diabetes Association: *Diabetes mellitus and*

- exercise(Position Statement). Diabetes Care 13:804-5, 1990*
- Schneider SH, Morgado A: *Effects of fitness and physical training on carbohydrate metabolism and associated cardiovascular risk factors in patients with diabetes. Diabetes Rev 3:378-407, 1995*
 - Knowler WC, Narayan KMV, Hanson RL et al: *Perspective in Diabetes. Preventing Non-insulin-dependent Diabetes. Diabetes 44:483-8, 1995*
 - 민경완, 안근희, 손태서, 박용문, 홍영선, 김연수, 박이병, 박강서, 이관우, 김인주, 한경아, 유재명, 손현식, 백세현, 이원철, 조정구, 이형우, 박성우: 한국인 제2형 당뇨병 환자의 운동습관에 대한 다기관 연구. 당뇨병 29:517-25, 2005
 - Wasserman DH: *Control of glucose fluxes during exercise in the postabsorptive state. Annu Rev Physiol 191:191-218, 1995*
 - Wasserman DH, Lickley HLA, Vranic M: *Interactions between glucagon and other counterregulatory hormones during normoglycemic and hypoglycemic exercise. J Clin Invest 74:1404, 1984*
 - Kjaer M, Engfred K, Fernandez A et al: *Regulation of hepatic GP during exercise in humans: Role of sympathoadrenergic activity. Am J Physiol 265:E275, 1993*
 - Bjorntorp P: *Effects of exercise on plasma insulin. Int J Med 2:125-9, 1981*
 - Bjorntorp P, Dejoung K, Spostrom L, Sullivan L: *The effects of physical training on insulin production in obesity. Metabolism 19:631-8, 1980*
 - Rogental M, Haskell WL, Solomon R, Widstrom A, Reaven GM: *Demonstration of a relationship between level of physical training and insulin-stimulated glucose utilization in normal humans. Diabetes 32:408-11, 1983*
 - Devlin JT, Hirshman M, Horton ED, Horton ES: *Enhanced peripheral and splanchnic insulin sensitivity in NIDDM men after a single bout of exercise. Diabetes 36:434-9, 1987*
 - Horton ES, Davlin JT: *Exercise and non-insulin dependent diabetes mellitus. In current Trends in non-insulin dependent diabetes mellitus. ED. Alberti KGMM and Mazze RS. Excerpta, Amsterdam 271-84, 1989*
 - Ivy JL, Holloszy JO: *Persistent increase in glucose in glucose up take by rat skeletal muscle following exercise. Am J Physiol 241:C200-C203, 1981*
 - Bogardus C, Ravussin E, Robbins DC, Wolfe DC, Horton ES, Sims EAH: *Effects of physical training and diet therapy on carbohydrate metabolism in patients with glucose intolerance and non-insulin dependent diabetes mellitus. Diabetes 33:311-8, 1984*
 - King AC, Haskell WI, Taylor CB, Kraemer HC, Debusk RF: *Home based exercise training healthy older men and woman. JAMA 266:1535-42, 1991*
 - Koivisto VA, soman V, Conrad P, Hendler R Nadel E, Felig P: *Insulin binding to monocytes in trained athletes: changes in the resting state and after exercise. J Clin invest 64:1011-15, 1979*
 - Dohm GL, Sinha MK, Caro JF: *Insulin receptor binding and protein kinase activity in muscles of trained rats. Am J Physiol 252:E170-E175, 1987*
 - Burnstein R, polychronakos C, Toews CJ, MacDougall JD, Guyda HJ, Posner BI: *Acute reversal of enhanced insulin action in trained athletes. Diabetes 36:434-9, 1987*
 - King PA, Horton ED, Hirshman MF, Horton ES: *Insulin resistance in obese Zucker rat (fa/fa) skeletal muscle is associated with a failure of glucose transporter translocation. J Clin Invest 90:1568-75, 1992*
 - O'Dea K: *Marked improvement in carbohydrate and lipid metabolism in diabetes Australian Aborigines after temporary reversion to a traditional lifestyle. Diabetes 33:596-603, 1984*
 - Rogers MA, Yamamoto C, King DS, Hagberg JM, Ehasani AA, Holloszy JO: *Improvement in glucose tolerance after 1 week of exercise in patients with mild NIDDM. Diabetes Care 11:613-8, 1988*
 - Wing RR, Epstein LH, Paternostro-Bayles M, Kriska A, Nowalk MP, Gooding W: *Exercise in a behavioral weight control programme for obese patients with type II diabetes. Diabetologia 31:902-9, 1988*
 - Vanninen E, Uusitupa M, Siitonen O, Laitinen J, Lansimies E: *Habitual physical activity, aerobic capacity and metabolic control in patients with newly diagnosed type II diabetes mellitus: effect of a one year diet and exercise intervention. Diabetologia 35:340-6, 1992*
 - Lehmann R, Vokac A, Niedermann K, Agosti K, Spinass GA: *Loss of abdominal fat and improvement of the cardiovascular risk profile by regular moderate*

- exercise training in patients with NIDDM. Diabetologia 38:1313-19, 1995*
27. 안근희, 한경아, 민경완: 한국인 제2형 당뇨병환자의 운동능력 평가 및 실측한 최대 심박수에 근거한 적절한 운동강도 산출법. *당뇨병 29:479-85, 2005*
 28. 안근희, 한경아, 민경완: 장기간의 운동이 허리-엉덩이 둘레비, 체질량지수, 당화혈색소에 미치는 영향. *당뇨병 29:526-32, 2005*
 29. Eriksson KF, Lindgarde F: *Prevention of type 2 (non-insulin dependent) diabetes mellitus by diet and physical exercise: the six year Malmo feasibility study. Diabetologia 34:891-8, 1991*
 30. Schneider SH, Amorosa LF, Khachadurian AK, Ruderman NB. *Studies on the mechanism of improved glucose control during regular exercise in type 2 (non-insulin dependent) diabetes mellitus. Diabetologia 26:355-60, 1984*
 31. Vu Tran, Weltman A, Glazes G, Mood D: *The effects of exercise on plasma lipids and lipoproteins: a meta-analysis of studies. Med Sci Sports Exerc 15:393-402, 1983*
 32. Laws A, Reaven GM: *Evidence for an independent relationship between insulin resistance and fasting plasma HDL-cholesterol, triglyceride and insulin concentration. J Intern Med 232:25-30, 1992*
 33. Ferrannini E, Buzzigoli G, Bonadonna R et al.: *Insulin resistance in essential hypertension. N Engl J Med 317:350-7, 1987*
 34. DeFronzo RA: *The effect of insulin on renal sodium metabolism. Diabetologia 21:165-71, 1981*
 35. Schneider SH, Kim HC, Khachandurian AK, Ruderman NB: *Impaired fibrinolytic response to exercise in type 2 diabetes: effects of exercise and physical training. Metabolism 37:924-9, 1988*
 36. Gris JC, Schved JF, Aguilar-Martinez P, Amaud A, Sanchez N: *Impact of physical training on plasminogen activator inhibitor activity in sedentary men. Fibrinolysis 4 (Suppl. 2):97-8, 1988*
 37. Juhan Vague I, Alessi MC, Vague P: *Increased plasminogen activator inhibitor 1 levels A possible link between insulin resistance and atherothrombosis. Diabetologia 34:457-62, 1991*
 38. Amos AF, McCarty DJ, Zimmet P: *The rising global burden of diabetes and its complications: Estimates and projections to the year 2010. Diabetic Med 12 (Suppl. 5):S7-S15, 1997*
 39. Greener M: *Counting the Cost of diabetes. Cost and options in diabetes 10:4-5, 1997*
 40. Tuomilehto J, Knowler WC, Zimmet P: *Primary Prevention of Non-insulin-dependent Diabetes. Diabetes Metab Rav 8:339-53, 1992*
 41. Bennett PH: *Impaired Glucose Tolerance—a target for intervention? Arteriosclerosis 5:315-7, 1985*
 42. Nagi DK, Knowler WC, Charles MA et al.: *Early and late insulin response as predictors of NIDDM in indians with impaired glucose tolerance. Diabetogis 38:187-92, 1995*
 43. Saad MF, Knowler WC, Pettitt DJ, Nelson RG, Mott DG, Bennett PH: *The natural history of glucose intolerance in the Pima indians. N Engl J Med 319: 1500-6, 1988*
 44. Kadowaki T, Miyaki Y Hagora R et al: *Risk factors for worsening to diabetes in subjects with impaired glucose tolerance. Diabetologia 26:44-9, 1984*
 45. King H, Zimmet P, Raper LR, Balkau B: *The natural history of impaired glucose tolerance in the micronesian population of Nauru: a 6 year follow-up study. Diabetologia 26:39-43, 1984*
 46. King H, Kriska AM: *Prevention of type 2 diabetes by physical training. Diabetes Care 15:1794-9, 1992*
 47. Narayan KMV, Hoskin M, Kozak D et al: *Randomised clinical trial of life style interventions in Pima Indians a pilot study. Diabetic Med 15:66-72, 1998*
 48. Mason JE, Rimm RB, stamfer MJ et al: *A prospective study of exercise and incidence of diabetes among US mal physicians. JAMA 268:63-7, 1992*
 49. Helmrich SP, Ragland DR, Leung RW, Paffenbager RS: *Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-depedent diabetes mellitus. N Engl J Med 325:147-52, 1991*
 50. Mason JE, Rimm RB, stamfer MJ et al: *Physical activity and incidence of non-insulin-dependent diabetes in woman. Lancet 338:774-8, 1991*
 51. Pan X, Li G, Hu Y et al. *Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with Impaired Glucose Tolerance. Diabetes Care 20:537-544, 1992*
 52. Tuomilehto J, Lindstrom J, Erksso JG, Valle TT, Hamalainen H, IlanneParikka P, Keinanen- Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M, Salminen V and Uusitupa M. *Finnish Diabetes Prevention Study Groip. Prevention of Type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired*

glucose tolerance. N Engl J Med 344:1343-50, 2001
53. Knowler WC, Marrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA and Nathan DM: *Diabetes prevention program Research Group.*

Reduction in the incidence of Type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. N Engl J Med 346:393-403, 2002