

체중 변화 유무와 심박동수 변이

아주대학교 의과대학 가정의학교실

주남석 · 공미희 · 김광민 · 박섯별 · 이태영 · 김범택[†]

The Impact of Weight Cycling on Heart Rate Variability

Nam Seok Joo, Mi hee Kong, Kwang Min Kim, Sat Byul Park, Tae Young Lee, Bom Taeck Kim[†]

Department of Family Practice and Community Health, Ajou University College of Medicine

요 약

연구배경: 체중 감량은 심박동수 변이에 영향을 미친다. 그러나 치료 전 체중 변화 유무가 심박동수에 어떤 영향을 미치는가 조사한 연구는 없었다. 이에, 비만 치료 전 체중 변화가 있었던 사람은 체중 변화가 없었던 사람과 비교하여 심박동수 변이가 어떻게 다른지 연구하였고, 단기간의 체중 감소 후 두 군의 심박동수 변이에 차이가 있는지 연구하였다.

방법: 비만 치료를 받은 환자 중 21명 (12명의 남자, 9명의 여자)을 대상으로 3개월간 치료를 하였다. 치료 전 한 번 이상 체중 변화가 있었던 군을 체중 변화 군 (weight cycling; WC)으로, 치료 전 한 번도 체중 변화가 없었던 군을 체중 무변화군 (Non weight cycling; Non-WC)으로 정의하였고, 신체 계측과 심박동수 변이를 비교하였다.

결과: 비만 치료 전의 심박동수 변이는 체중 무변화군과 비교하여 체중변화군에서 Mean Heart rate (MHR)만 낮았고, 다른 인자들은 모두 높았으나 통계학적인 차이는 없었다. 비만 치료 3개월 후, 두 군에서 모두 Mean Heart rate (MHR) 감소, Total Power (TP), Low Frequency (LF), High Frequency (HF) 감소, Low Frequency/High Frequency (LF/HF)의 증가를 보였으나 통계학적인 차이는 없었다. 비만 치료 3개월 후, 체중 감소 정도는 WC군에서 더 컸고 (WC vs Non-WC; -7.16 ± 3.75 vs -4.16 ± 2.16 , $P = 0.032$), 혈장 내 호모시스테인과 중성지방은 치료 전 후에 WC군에서 더 낮았다.

결론: 비만 치료 전의 체중 변화 유무 그 자체가 심박동수 변이에 영향을 미치지 못했으며, 단기간의 체중 감소 후에도 그 차이의 유의성은 없었다.

중심단어: 체중 변화, 심박동수 변이, 비만, 체중 감소

서 론

전세계적으로 비만은 당뇨병 및 심혈관 질환의 위험성을 증가시키는 중요한 요인이다. 세계 여러 국가와 마찬가지로 우리나라에도 비만 인구가 급증하고 있으며, 많은 사람들이 대사증후군의 위험 속에 있다. 2002년 국민 건강 영양 조사의 자료에 의하면, 체질량지수 25 kg/m² 이상의 비만 인구가 남자는 32.4%, 여자는 29.4%를 차지한다고 보고했다.¹⁾ 따라서, 체중 감량은 과체중, 비만 환자뿐 아니라, 심지어

비만의 기준에 포함되지도 않는 사람들에게 영향을 미치는 이슈가 되었다. 특히, 체중 감량을 시도하는 사람에서 체중의 재증가는 체중 감량의 의지를 꺾는 힘든 고통이 될 수 있다. 심지어, 초기 체중보다 더 많이 체중이 증가될 수도 있다.²⁾ 기존의 몇몇 연구는 이런 체중 변화가 심혈관 질환의 위험도를 높인다고 한 연구도 있고^{3,4)}, 그와는 반대로, 체중의 변화는 혈압이나 혈액 내 콜레스테롤에 부정적인 영향을 미치지 않는다는 연구도 있었다.⁵⁾ 이런 잦은 체중의 변화는 정신심리적인 스트레스와 관련이 있고, 폭식은 체중

교신저자: 김범택, (443-721) 경기도 수원시 영통구 원천동 산5 아주대학교병원 가정의학교실
Tel: 031-219-5308, 7740, Fax: 031-217-2418, E-mail: lovesong@ajou.ac.kr, Mobile: 016-824-5309

재증가의 위험도를 높이지만, 잦은 체중변화를 예측하는 데 사용할 수는 없다.⁶⁾ 평균 심박동수 주위의 미세한 변화를 기록한 심박동수 변이는 심장의 자율신경계 활성도를 잘 반영한다. 심장의 기능은 자율신경계의 영향에 아주 민감하기 때문에 이런 심박동수 변이를 측정함으로써 교감 신경, 부교감 신경의 활성도를 정량화할 수 있다.

심박동수 변이의 감소는 심혈관 질환의 이환 및 사망의 독립적인 예측 인자이다.⁷⁾ 체중이 10% 증가하면 부교감 신경의 활성도가 감소하고, 평균 심박동수는 증가된다.⁸⁾ 반대로 비만이 심한 환자에서 10%의 체중 감량은 자율 신경계의 활성도 향상, 즉 교감 신경계 감소와 부교감 신경계의 증가를 보인다.⁹⁾ 잦은 체중의 변화가 자율 신경계에 미치는 영향이나, 심박동수 변이에 미치는 영향을 연구한 기존연구는 없었다. 이에 저자들은 잦은 체중 변화를 보인 비만 환자와 체중 변화가 없었던 비만 환자에서 비만 치료 전, 심박동수 변이의 차이를 알아보고, 이들을 체중 감량 시켰을 때 심박동수 변이의 변화의 차이가 있는지 연구하였다.

연구 방법

1. 연구 대상

이 연구는 2005년 3월부터 12월까지 일개 대학 병원 비만클리닉에서 비만 치료를 받은 65명 중 5% 이상의 체중 감량이 있으면서 검사실 검사와 심박동수 변이를 치료 전후 모두 측정한 환자 21명 (남자 12명, 여자 9명)의 데이터를 분석하였다. 이들 중, 비만뿐만 아니라 3명은 당뇨병이 있었고, 2명은 고혈압, 1명은 고지혈증이 있었고, 1명은 고혈압과 당뇨를 모두 가지고 있었고, 적절하게 치료 약제를 복용 중이었다. 치료제 중 교감신경계에 영향을 줄 수 있는 교감 신경 억제제를 복용하는 사람은 없었다. 비만 치료를 위해 내원했던 시점을 기준으로 과거에 한 번이라도 체중 변화가 있었던 사람을 체중 변화군 (weight cycling; WC)으로 정의하였고, 내원 전 체중 변화가 한 번도 없었던 군을 체중 무변화군 (Non weight cycling; Non-WC)으로 정의하였다. 체중 변화는 비만 치료 전의 체중이 적어도 5% 이상 증가 혹은 감소가 있었던 경우로 정의하였다. 임신으로 인한 체중 증가나 감소는 제외하였다.

2. 신체 계측 측정 및 검사실 검사

자기 기입 식 설문 및 문진을 통해 수검자의 연령, 성별, 흡연, 음주, 투약력, 과거력을 조사하였다. 신체검진 및 계측을 통하여 키, 체중, 혈압, 허리둘레를 측정하였고, 체질량지수는 측정된 키 (m)와 체중 (kg)을 이용하여 계산하였다 (kg/m^2). 검사실 검사는 8시간 이상 금식 후 혈액을 채취하여 공복혈당, 총 콜레스테롤, 중성지방, 고밀도 콜레스테롤, 저밀도 콜레스테롤, 인슐린, 코티졸, hsCRP (high sensitive

C-reactive protein), 유리지방산을 측정하였다. 심박동수 변이는 8시간 이상 금식한 상태에서 오전 9시에서 11시 사이에 20분간 안정을 취한 후 의자에 착석한 자세로 SA-2000E (Medicore, Korea)분석기를 이용하여 5분간 측정하였다. 심박동수 변이 측정 전에 흡연이나 음주는 금지하였다. 심박동수 변이는 Mean Heart Rate (MHR), Standard Deviation of N-N interval (SDNN), The Square Root of the Mean Squared Difference of successive NN intervals (RMSSD), Total Power (TP), Low Frequency (LF), High Frequency (HF), LF/HF ratio를 측정하였다. 심박동수 변이의 지표 중 시간 범위 분석으로는 MHR (평균심박동수), SDNN (전체 RR 간격의 표준편차), RMSSD (인접한 RR간격의 제곱한 값의 평균 제곱근)를 이용하고, 주파수 범위 분석으로는 TP (VLF, LF, HF를 포함한 5분 동안의 전체 power를 의미), VLF (very low frequency; 0~0.04 Hz에 해당하는 주파수 대역의 강도), LF (low frequency; 0.04~0.15 Hz에 해당하는 주파수 대역의 강도), HF (high frequency; 0.15~0.4 Hz에 해당하는 주파수 대역의 강도)를 사용한다. 단기간의 기록의 경우 VLF는 모호한 측정치로서 임상적으로 이용되지 않으며, LF의 임상적 적용은 논쟁의 여지가 있으나 주로 교감신경계의 활성도를 나타내며, HF는 주로 부교감신경의 활성도를 나타낸다.¹¹⁾ 비만 치료 12주 후에 치료 시작 전에 실시했던 신체 계측, 검사실 검사와 심박동수 변이를 다시 시행하였다. 비만 치료 방법으로, 저열량 식사요법은 평소 섭취하는 열량의 평균 400~500 kcal 적게 섭취하도록 교육하여 12주 동안 음적인 영양균형을 유지하도록 하고, 저지방 식사를 섭취하도록 권장하였다. 행동교정은 Brownell 행동요법을 기본으로 실시하였고¹⁰⁾, 운동은 하루 평균 150 kcal 이상 활동량을 늘리도록 하였고, 필요 시 약물 치료도 병행하였다. 비만 치료 약물은 Fluoxetine, Sibutramine, Orlistat를 환자의 특징에 따라 사용하였다.

3. 통계 분석

치료 전 후, 전체 대상자들의 변화를 보기 위해 paired *t* test를 실시하였고, 체중 변화군과 무변화군 사이의 검사치의 평균값을 비교하기 위하여 nonparametric test를 사용하였다. 통계프로그램은 SPSS for window version 11.0을 사용하였다. 결과치는 Mean value \pm Standard deviation으로 표시하였고, 유의 수준은 $P < 0.05$ 로 하였다

결 과

1. 전체 연구 대상자의 체중 감량 효과

3개월간 비만 치료 후, 전체 대상자들의 신체 계측 변화가 향상된 결과를 보였는데, 체중 ($-5.4 \pm 3.2 \text{ kg}$, $P < 0.001$), 체질량지수 ($-2.0 \pm 1.3 \text{ kg/m}^2$, $P < 0.001$), 허리둘

레 (-5.8 ± 4.2 cm, $P < 0.001$), 체지방량 (-4.2 ± 42.6 kg, $P < 0.001$), 인슐린 (-3.0 ± 4.8 uIU/dL, $P = 0.013$), 수축기 혈압 (-5.9 ± 8.5 mmHg, $P = 0.014$), 이완기 혈압 (-4.4 ± 7.8 mmHg, $P = 0.038$), 총콜레스테롤 (-23.8 ± 37.4 mg/dL, $P = 0.009$), 저밀도콜레스테롤 (-19.2 ± 28.0 mg/dL, $P = 0.006$)이 향상된 결과를 보였다 (Table 1).

2. 두 군에서 체중 감량 전후의 신체 계측과 검사실 검사 비교

비만 치료 전에 체중 변화군과 무변화군의 신체 계측 차이는 없었다. 체중 감소는 비만 치료 전후에 양 군 차이는 없었으나, 체중의 변화량은 체중 변화가 있는 군에서 더 큰 체중 감소를 보였다 (WC vs Non-WC; -7.16 ± 3.75 kg vs -4.16 ± 2.16 kg, $P = 0.032$). 체중 변화가 있었던 군에서 고밀도 콜레스테롤 (WC vs Non-WC; 54.7 ± 10.2 mg/dL vs 45.8 ± 8.0 mg/dL, $P = 0.042$)이 치료 전에 높았으나 치료 후에는 통계적 유의성은 없었다. 혈중 호모시스테인 (치료 전; WC vs Non-WC; 6.0 ± 1.6 mg/dL vs 9.4 ± 1.5 mg/dL, $P = 0.007$, 치료 후; WC vs Non-WC; 6.1 ± 1.1 mg/dL vs 8.9 ± 2.1 mg/dL, $P = 0.035$)은 치료 전후 모두 체중 변화군에서 낮은 수치를 보였으며, 총 콜레스테롤은 치료 전 (WC vs Non-WC; 183.2 ± 28.2 mg/dL vs 228.2 ± 43.7 mg/dL, $P = 0.019$)에는 체중 변화군에서 낮은 수치

를 보였으나 치료 후 (WC vs Non-WC; 178.7 ± 21.1 mg/dL vs 189.8 ± 34.4 mg/dL, $P = 0.594$)에는 차이가 없었다. 고밀도콜레스테롤 (WC vs Non-WC; 54.7 ± 10.2 vs 45.8 ± 8.0, $P = 0.068$)은 비만 치료 전후에 차이를 보이지 못했으나 치료 후 (WC vs Non-WC; 58.1 ± 8.3 vs 48.8 ± 13.2, $P = 0.046$)에는 유의한 차이를 보였다. 중성 지방은 비만 치료 전 (WC vs Non-WC; 107.2 ± 40.3 mg/dL vs 294.7 ± 282.2 mg/dL, $P = 0.003$)에는 유의한 차이를 보였고, 치료 후에도 체중 변화가 있었던 군에서 낮은 수치를 보였다 (WC vs Non-WC; 91.8 ± 30.0 mg/dL vs 215.9 ± 129.4 mg/dL, $P = 0.017$) (Table 2).

3. 체중 감량 전후의 심박동수 변이의 비교

체중 감량 전, 평균 심박동수를 제외한 모든 심박동수 변이의 값들이 체중 변화군에서 높았으나 통계학적인 유의성은 없었다. 체중 감량 3개월 후, LF/HF를 제외한 모든 심박동수 변이의 값들이 두 군에서 모두 감소하였고, 평균 심박동수 (MHR; WC vs Non-WC; 67.6 ± 10.8 vs 71.8 ± 9.6, $P = 0.322$)와 LF/HF (WC vs Non-WC; 2.4 ± 3.2 vs 2.9 ± 4.5, $P = 0.363$)는 체중 무변화군에서 체중 변화군보다 더 높게 나타났다. 그러나 같은 군 안에서와 두 군 사이에서의 이러한 차이는 통계학적으로 유의성이 없었다 (Table 3) (Fig. 1). 체중 감량 후 심박동수 변이의 변화는 MHR과

Table 1. Changes of body composition and laboratory data in all study population

Variables	Before	After	<i>P</i>
Weight (kg)	81.2 ± 15.5	75.8 ± 15.1	< 0.001*
BMI (kg/m ²)	30.7 ± 4.3	28.6 ± 4.5	< 0.001*
Waist (cm)	95.7 ± 12.4	89.8 ± 12.8	< 0.001*
Fat mass (kg)	29.4 ± 9.1	25.1 ± 8.9	< 0.001*
Fat free mass (kg)	51.8 ± 9.7	50.5 ± 9.9	0.002*
Hscrp (mg/dL)	0.197 ± 0.218	0.191 ± 0.243	0.832
Homocysteine (mg/dL)	8.1 ± 1.7	7.8 ± 2.2	0.553
Free fatty acid (uEg/L)	413.6 ± 164.4	436.0 ± 131.7	0.712
Insulin (uIU/dL)	13.0 ± 8.6	9.9 ± 8.0	0.013*
Glucose (mg/dL)	114.5 ± 33.0	102.9 ± 12.5	0.067
S-BP (mmHg)	126.4 ± 11.6	120.5 ± 0.5	0.014*
D-BP (mmHg)	84.5 ± 11.1	80.1 ± 7.4	0.038*
TC (mg/dL)	208.9 ± 43.4	185.1 ± 29.3	0.009*
TG (mg/dL)	214.3 ± 230.7	162.7 ± 116.3	0.263
HDL (mg/dL)	49.8 ± 9.9	53.4 ± 12.0	0.162
LDL (mg/dL)	120.8 ± 37.5	101.5 ± 27.7	0.006*

All values are meanstandard deviation.

BMI, Body mass index; glucose, fasting blood glucose; s-BP, systolic blood pressure; d-DP, diastolic blood pressure; TC, total cholesterol; TG, triglyceride; HDL, high density lipoprotein-cholesterol; LDL, low density lipoprotein-cholesterol.

* $P < 0.05$ by paired *t* test.

Table 2. Baseline characteristics in weight cycling group (WC) and non-weight cycling group (Non-WC) before and after weight reduction

Variables	WC (g)		Non-WC (12)		P*	P†
	Before	After	Before	After		
No (men/women)	2/7		7/5			
Age	41.3 ± 9.4		44.1 ± 9.6		.512	
Height (cm)	160.3 ± 7.0		164.8 ± 7.6		.227	
Weight (kg)	81.7 ± 19.3	74.6 ± 19.2	80.8 ± 12.9	76.7 ± 12.0	0.831	0.394
BMI (kg/m ²)	31.3 ± 4.4	28.7 ± 5.0	29.6 ± 4.2	28.5 ± 4.2	0.271	0.902
Waist (cm)	94.8 ± 14.3	87.7 ± 15.5	95.5 ± 11.2	91.6 ± 10.6	0.748	0.196
Fat mass (kg)	31.6 ± 8.5	26.7 ± 9.5	26.0 ± 9.4	23.7 ± 8.7	0.088	0.414
Fat free mass (kg)	49.8 ± 10.7	48.0 ± 10.8	55.0 ± 8.6	52.7 ± 9.0	0.126	0.126
Hacrp (mg/dL)	0.17 ± 0.13	0.13 ± 0.11	0.20 ± 0.26	0.23 ± 0.31	0.644	0.656
Homocysteine (mg/dL)	6.0 ± 1.6	6.1 ± 1.1	9.4 ± 1.5	8.9 ± 2.1	0.007‡	0.035‡
Free fatty acid (uEg/L)	427.7 ± 160.4	437.1 ± 145.2	399.5 ± 179.9	434.8 ± 128.5	0.848	0.949
Insulin (uIU/dL)	11.2 ± 8.8	8.9 ± 9.4	13.8 ± 8.4	10.1 ± 8.0	0.210	0.304
Glucose (mg/dL)	106.2 ± 25.3	101.2 ± 14.2	120.8 ± 37.6	104.1 ± 11.5	0.355	0.831
S-BP (mmHg)	126.2 ± 16.5	117.5 ± 10.5	127.4 ± 10.0	123.5 ± 7.2	0.744	0.234
D-BP (mmHg)	87.2 ± 16.0	80.2 ± 10.5	85.0 ± 9.8	80.0 ± 2.6	0.858	0.659
TC mg/dL)	183.2 ± 28.2	178.7 ± 21.1	228.2 ± 43.7	189.8 ± 34.4	0.019‡	0.594
TG (mg/dL)	07.1 ± 40.3	91.8 ± 30.0	294.7 ± 281.2	215.9 ± 129.4	0.003‡	0.017‡
HDL (mg/dL)	54.7 ± 10.2	58.1 ± 8.3	45.8 ± 8.0	48.8 ± 13.2	0.068	0.046‡
LDL (mg/dL)	107.0 ± 21.5	102.2 ± 22.6	132.0 ± 44.6	97.8 ± 32.7	0.184	0.696

All values are mean ± standard deviation.

BMI, Body mass index; glucose, fasting blood glucose; s-BP, systolic blood pressure; d-DP, diastolic blood pressure; TC, total cholesterol; TG, triglyceride; HDL, high density lipoprotein-cholesterol; LDL, low density lipoprotein-cholesterol.

* P value by nonparametric test between groups before weight reduction.

† P value by nonparametric test between groups after weight reduction.

‡ P < 0.05.

Table 3. The comparisons of heart rate variability components before and after weight reduction in each group

Variables	WC		Non-WC		P*	P†
	Before	After	Before	After		
MHR (bpm)	70.1 ± 13.6	67.6 ± 10.8	72.3 ± 16.7	71.8 ± 9.6	0.749	0.322
SDNN (msec)	42.6 ± 23.2	34.2 ± 13.6	35.4 ± 18.7	30.1 ± 7.4	0.255	0.836
RMSSD (msec)	36.4 ± 22.4	29.8 ± 15.8	32.1 ± 21.0	21.7 ± 9.0	0.477	0.364
TP (msec ²)	1991.3 ± 2512.2	807.7 ± 599.2	1198.6 ± 1681.7	598.9 ± 370.2	0.394	0.457
LF (msec ²)	449.3 ± 475.7	284.5 ± 307.8	416.2 ± 768.6	157.3 ± 131.2	0.776	0.509
HF (msec ²)	356.6 ± 542.3	258.6.3 ± 3.27	252.8 ± 350.1	114.5 ± 104.4	0.522	0.283
LF/HF	1.78 ± 2.01	2.4 ± 3.29	1.75 ± 1.25	2.92 ± 4.58	0.569	0.363

All values are mean standard deviation.

MHR (bpm), Mean Heart Rate (beat per minute); SDNN, Standard Deviation of N-N interval; RMSSD, The Square Root of the Mean Squared Difference of successive NN intervals; TP, Total Power; LF, Low Frequency; HF, High Frequency; LF/HF, the ratio of LF by HF.

* P < 0.05 by nonparametric test before weight reduction between groups.

† P < 0.05 by nonparametric test after weight reduction between groups.

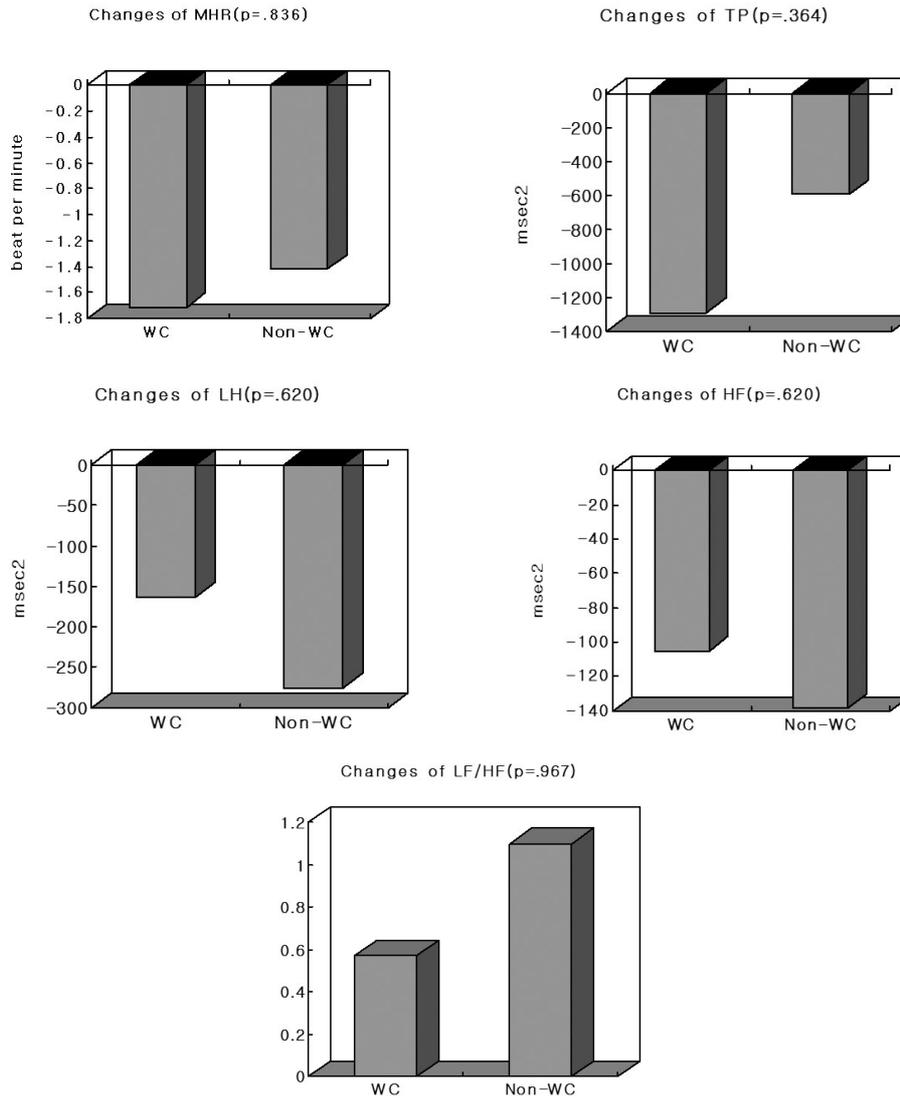


Fig. 1. The comparisons of mean changes of HRV parameters after weight reduction between groups. Fig. 1. shows that the mean changes of heart rate variability (HRV) parameters after weight reduction for 3 months between weight cycling group and non-weight cycling group. We used the nonparametric test to compare the mean changes of HRV and marked the *P* value on the top of the figures.

MHR (bpm), Mean Heart Rate (beat per minute); TP, Total Power; LF, Low Frequency; HF, High Frequency; LF/HF, the ratio of LF by HF; WC, Weight cycling; Non-WC, Non weight cycling.

TP는 체중 변화군에서 더 큰 감소를 보였고, LF와 HF는 체중 무변화군에서 더 큰 감소를 보였다. LF/HF는 체중 무변화군에서 더 큰 증가를 보였으나 통계적인 유의성은 없었다. 신체 계측의 변화와 심박동수 변이의 변화에 대한 상관관계에서는 MHR와 수축기 혈압의 변화가 양의 상관관계를 ($r = 0.592, P = 0.026$) 보였다. LF/HF의 변화량과 총 콜레스테롤의 변화량은 음의 상관관계를 ($r = -0.574, P = 0.010$), 중성 지방의 변화량과도 음의 상관관계를 보였다 ($r = -0.769, P < 0.001$).

고 찰

체중 감량은 대부분의 심혈관계 위험도와 대사증후군과 연관된 위험도를 낮춘다.¹²⁾ 그러나, 비만 환자들 중 많은 사람들이 여러 번의 체중 변화를 경험한다. 잦은 체중 변화는 더 많은 체중의 재 증가와 연관되어 있을 수 있고, 폭식의 빈도를 높이며¹³⁾, 남자에서 비만 치료 전의 심한 체중 변화는 더 큰 체중 재 증가를 예측할 수 있다고 하였고, 이전에 체중 감소의 경험이 있었던 여자에서 체중의 변화는 더 큰 체중 재 증가를 예측한다고 했다.¹⁴⁾ 또한, 체중의 변화가 심한 사람들은 추적 기간 동안에 체중의 변화가 없었던 사람

들보다 더 체중의 재 증가가 심했다.¹⁵⁾ 이전 연구에서, 체중의 변화는 사망률 및 심혈관 질환의 유병률을 증가시킨다고 하였다.¹⁶⁻¹⁹⁾ 그러나, 한편으로 다른 연구에서는 체중의 변화는 건강의 위험을 증가시키지 않는다고 하였다.²⁰⁻²²⁾

기존 연구에서 급격한 체중 증가는 교감 신경의 활성화도를 증가시킬 수 있고,²³⁾ 체중 증가의 끝에서 HF는 감소된 상태로 머물러 있다.²⁴⁾ Poirier 등²⁵⁾은 비만이 심한 환자에서 10%의 체중 감소를 한 결과 평균 심박동수 (MHR)는 기저치와 비교했을 때 감소했으며, 심장 부교감 신경의 활성화도를 보이는 수치가 증가하는 결과를 보고하였다. 또, 9주간의 저열량 식사로 급격한 체중 감소를 유발했을 때, 부교감신경의 활성화도는 증가했으나 1년 후 그 효과는 감소하였다.²⁶⁾ Rissanen 등은 체중 감량 후 6개월이 지나도 부교감 신경계 활성화도가 증가하는 것을 보고했고, 이 후에 체중이 다시 증가하면 부교감 신경계의 활성화도는 다시 감소하였다. 이것은 체지방량, 복부 지방량, 혈장 내 인슐린 농도, 심박동수 감소와 연관이 있다고 하였다.²⁷⁾ 저자들이 시행한 연구에서는 단기간의 체중 감량은 교감신경 활성화도 감소를 알 수 있었다.²⁸⁾

본 연구에서 통계학적으로 유의한 차이는 없었지만, MHR, LF, TP가 단기간의 체중 감량 후에 감소한 결과를 보였고, HF 역시 감소하는 결과를 보였다. MHR감소, LF감소는 기존 연구와 일치하였으나, TP가 감소하고, HF가 감소하는 결과는 기존 연구와 차이점을 보였다. 과체중인 사람에서 이런 교감, 부교감 신경의 활성화도 변화의 기전은 명확하지는 않지만, 여러 호르몬의 신호 전달과 관련이 있다는 설이 있다. 그 중, 인슐린²⁹⁾, 유리지방산³⁰⁾, 렙틴³¹⁾ 등이 알려져 있다. 본 연구의 두 군에서 체중 감소 후 심박동수 변이의 변화가 각 군 내 또는 각 군 사이에 차이가 없었던 이유는 연구 대상자 수가 적었던 것도 문제가 되겠지만, 단기간의 체중 감소 결과 자율신경계의 활성화도에 영향을 줄 수 있는 인슐린, 유리지방산 등의 변화가 없었던 것도 하나의 이유가 될 수 있겠다.

본 연구에서는 체중 감소 전에 체중 변화군에서 체중 무변화 군보다 혈중 호모시스테인과 중성지방의 수치가 낮았으며, 총콜레스테롤은 더 높은 결과를 보였고, 3개월간의 체중 감량 후에도 혈중 호모시스테인과 중성 지방의 수치가 체중 변화군에서 더 낮은 결과를 보였다. 고밀도콜레스테롤은 체중 감소 후 체중 변화군에서 더 높은 수치를 보였다. 이전 연구와 마찬가지로, 비록 연구 대상자의 수가 적었다 하더라도, 비만 치료 전의 체중 변화군에서 체중 무변화군과 비교할 때 혈중 지질에 더 나쁜 효과를 미치지 않았고, 오히려 혈중 호모시스테인과 혈중 지질은 더 좋은 결과를 보였다. 그러나 심박동수 변이에 영향을 줄 수 있는 혈중 인슐린, 유리지방산 등 대사 인자들의 차이는 보이지 않았고, 심박동수 변이의 변화도 두 군 간에 차이를 보이지 않았다. 이런 사실은 비만 치료 전의 체중 변화 유무는 심박동수 변이의

변화에 영향을 미치지 않음을 알 수 있고, 단기간의 체중 감소 후에도 심박동수 변이에 영향을 미치는 인자의 유의한 변화가 없으면 심박동수 변이에 영향을 미치지 않음을 알 수 있다. 그러나 이는 향후, 장기간, 많은 대상으로 한 연구가 필요하겠다.

본 연구의 제한 점은 적은 연구 대상자, 짧은 연구 기간을 들 수 있겠고, 심박동수 변이에 영향을 주는 혼란 변수를 모두 통제하지 못했다는 것들을 들 수 있겠다. 특히 비만 치료약제 중 sibutramine은 교감신경계에 영향을 줄 수 있는 약물이지만, 치료환자들의 30%가 이 약제를 복용하고 있었다. 그리고 체중 변화의 횟수에 따른 분석을 하지 않았고, 직접적인 자율신경계 활성화도 측정을 하지 않았다는 점이다. 또, 체중 변화의 유무가 최근 과거에 있었던 일인지, 먼 과거에 있었던 일인지 구분 하지 않았다.

결론적으로, 비만 치료 전의 체중 변화 유무 그 자체가 비만 치료 전후의 심박동수 변이에 유의한 영향을 미치지 못함을 알 수 있었다. 따라서 비만 치료 시에 치료 전 체중 변화 유무보다는 치료 후 체중 감소로 인한 신체 대사적 향상에 중점을 두어야 하겠다.

ABSTRACT

Background: Weight reduction affects the heart rate variability (HRV). It is possible that repeated weight reduction (weight cycling) decrease HRV more than single one. We investigated the effects of weight cycling on heart rate variability in Koreans.

Method: We studied 21 Koreans (12 males and 9 females), in prospective way for 3 months. We divided subjects into two groups, weight cycling (WC) group and non-weight cycling (Non-WC) group before weight reduction. We measured anthropometry, obesity related parameters and heart rate variability (HRV) at baseline and after 3 month-obesity treatment using cognitive behavior modification, low grade exercise, low caloric diet and medication if indicated. We observed the changes in anthropometry, obesity related parameters and HRV parameters between groups by nonparametric test.

Results: At baseline, only the MHR in the WC was lower than in the non-WC, and the other HRV parameters in the WC were higher than in NON-WC, but the differences were not statistically significant. After 3 months treatment, MHR, TP, LF, HF decrease, LF/HF increase in both groups, but these results showed no significance either. After 3 months treatment, the weight change showed more markable in the WC than in the

NON-WC (WC vs Non-WC; -7.16 ± 3.75 vs -4.16 ± 2.16 , $P = 0.032$). Serum homocysteine and triglyceride levels were lower in the WC than in the NON-WC before and after treatment.

Conclusion: The changes of HRV after weight reduction in Weight cycling subjects were similar with those in Non-Weight cycling subjects.

Key words: Weight cycling, Heart rate variability, Obesity, Weight reduction

참 고 문 헌

1. Korean Ministry of Health and Welfare. Report on national health and nutrition survey 2001. Korean Ministry of Health and Welfare: Seoul;2002.
2. McCargar LJ, Craford SM. Metabolic and anthropometric changes with weight cycling in wrestlers. *Med Sci Sports Exerc* 1992;24:1270-5.
3. Lee JS, Kawakubo K, Kobayashi Y, Mori K, Kasihara H, Tamura M. Effects of ten year body weight variability on cardiovascular risk factors in Japanese middle-aged men and wome. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25:1063-67.
4. Field AE, Byers T, Hunter DJ, Laird NM, Manson JE, Williamson DF, et al. Wight cycling, weight gain, and the risk of hypertension in women. *Am J Epidemiol* 1999;15:573-9.
5. Petersmarck KA, Teitelbaum HS, Bond JT, Bianchi L, Hoerr SM, and Sowers MF. The effect of weight cycling on blood lipids and blood pressure in the Multiple Risk Factor intervention Trial Special Intervention Group. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23:1246-55.
6. Marchesini G, Cuzzolaro M, Mannucci E, Dalle R, Grave, Gennaro M, Tomasi F, et al. Weight cycling in treatment-seeking obese persons: data from the QUOVADIS study *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;28:1456-62.
7. Tsuji H, Ventitti FJ J, Manders ES, Evans JC, Larson MG, Feldman CL, et al. Reduced heart rate variability and mortality risk in elderly cohort. The Framingham heart study. *Circulation* 1994;90:878-83.
8. Hirsch J, Leibel RL, Mackintosh R, Aguirre A. Heart rate variability as a measure of autonomic function during weight change in humans. *Am J Physiol* 1991;261:R1418-23.
9. Paul Poirier, Teri L. Hernandez, Kathleen M. Weil, J. Shepard, and Robert H.Eckel Impact of diet-induced weight loss on the cardiac autonomic nervous system in severe obeisty. *Obes Res* 2003;11:1040-7.
10. Brownell KD. The LEARN Program for weight Management, 10th edn. American Health Publishing Co; Dalls, Texas;2004.
11. Task force of the European society of cardiology and the north American society of pacing and electrophysiology. Heart rate variability-standard of measurement, physiological interpretation and clinical use. *European Heart J* 1996;17:354-81.
12. World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity, Geneva, 3-5 June 1997.
13. AE Field, JE Manson, CB Taylor, WC Willett and GA Colditz. Association of weight change, weight control practices, and weight cycling among women in the Nurse's Health Study II *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;28:1134-42.
14. A Krobe, AD Liese, M Schulz, MM Bergmann, K Klipstein-Grobusch, K Hoffmann. et al. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002;26:403-9.
15. Field AE, Byers T, Hunter DJ et al. Weight cycling, weight gain and risk of hypertension in women. *Am J Epidemiol* 1999;150:573-9.
16. Lissner L, Odell PM, D'Agostino RB, et al. Variability of body weight and health outcomes in the Framingham population. *N Engl J Med* 1991;324: 1839-44.
17. Blair SN, Shaten J, Brownell K, Collins G, Lissner L. Body weight change, all-cause mortality, and cause-specific mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Ann Intern Med* 1993;119:749-57.
18. Lee IM, Paffenbarger RS Jr. Change in body weight and longevity. *JAMA* 1992;268:2045-49.
19. Brownell KD, Greenwood MR, Stellar E, Shrange EE. The effects of repeated cycles of weight loss and regain in rats. *Physiol Behav* 1986;38:459-64.
20. Field AE, Byers T, Hunter DJ, et al. Weight cycling, weight gain, and risk of hypertension in women. *Am J Epidemiol* 1999;150:573-9.
21. Gregg EW, Gerzoff RB, Thompson TJ, Williamson DF. Intentional weight loss and death in overweight and obese U.S. adults 35 years of age and older. *Ann*

- Intern Med 2003;138:383-9.
22. Wannamethee SG, Shaper AG, Walker M. Weight change, weight fluctuation, and mortality. Arch Intern Med 2002;162(22):2575-80.
23. Zahorska-Markiewicz B, Kuagowska E, Kucio C, Klin M. Heart rate variability in obesity. Int J Obes Relat Metab Disord 1993;17:21-3.
24. Verwaerde P, Senard JM, Galinier M, et al. Changes in short-term variability of blood pressure and heart rate during the development of obesity-associated hypertension in high-fat fed dogs. J Hypertens 1999; 17:1135-43.
25. Paul Poirier, Teri L. Hernandez, Kathleen M. Weil, Trudy J. Shepard, and Robert H. Eckel. Impact of Diet-Induced Weight Loss on the Cardiac Autonomic Nervous System in Severe Obesity. Obes Res 2003;11:1040-47.
26. Pivi Rissanen, Anja Franssila-Kallunki, and Aila Rissanen. Cardiac Parasympathetic Activity Is Increased by Weight Loss in Healthy Obese Women. Obes Res 2001;9:637-43.
27. David E. Laaksoen, Tomi Laitinen, Jonas Schnberg, Aila Rissanen and Leo K. Niskanen. Weight loss and weight maintenance, ambulatory blood pressure and cardiac autonomic tone in obese persons with the metabolic syndrome. J Hypertens 2003;21:371-8.
28. 주남석, 박수범, 김광민, 김상만, 이득주, 김범택. 비만 환자에서 체중 감량 후 심박동수 변이의 단기적 변화. 가정의학회지 2005;26:693-8.
29. Vollenweider P, Randin D, Tappy L, Jequier E, Nicod P, Scjerrer U. Impaired insulin-induced sympathetic neural activation and vasodilation in skeletal muscle in obese humans. J Clin Invest 1994;93:2365-71.
30. Grekin RJ, Dumont CJ, Vollmer AP, Watts SW, Webb RC. Mechanisms in the pressor effect of hepatic portal venous fatty acid infusion. Am J Physiol 1997;273:R324-30.
31. Haynes WG, Morgan DA, Walsh SA, Mark AL, Sivitz WI. Receptor-mediated regional sympathetic nerveactivation by leptin. J Clin Invest 1997;100: 270-8.