

중 설

노인 비만 관리의 임상적 접근: 노쇠와 기능 중심의 통합적 프레임워크

이청우

중앙보훈병원 가정의학과

Obesity in Older Adults: A Frailty- and Function-Centered Framework for Clinical Management

Chung-woo Lee

Department of Family Medicine, Veterans Health Service Medical Center, Seoul, Korea

Obesity in older adults constitutes a distinct clinical entity shaped by age-related changes in body composition, chronic inflammation, neuromuscular decline, and multimorbidity. In later life, weight loss carries metabolic benefits and functional risks: intentional weight reduction can ameliorate hypertension, diabetes, hepatic steatosis, sleep apnea, and mobility issues, yet may also accelerate muscle and bone mass loss, thereby worsening gait speed, balance, and independence. Accordingly, management must prioritize muscle preservation, physical function, and quality of life rather than weight reduction alone. Dietary interventions emphasizing adequate protein intake, moderate caloric restriction, and anti-inflammatory dietary patterns, such as the Mediterranean can optimize body composition while minimizing sarcopenia risk. Exercise—particularly resistance training—is the most effective strategy to maintain muscle mass, strength, and mobility, and it should be integrated with aerobic training. As incretin-based anti-obesity medications become widely available, their use in older adults requires careful assessment of frailty, baseline muscle function, and lean mass loss risk; furthermore, combined nutrition and exercise support is essential. A frailty-centered perspective is critical: in individuals with frailty or sarcopenia, functional preservation often supersedes weight loss, whereas healthy older adults may benefit from modest, well-supervised weight reduction. Ultimately, the most effective strategy is prevention—maintaining a healthy weight, muscle mass, and physical activity from midlife onward to mitigate later-life sarcopenia, visceral adiposity, and metabolic decline. Managing obesity in older adults demands a function-centered, individualized, and life-course-oriented clinical framework.

Keywords: Older adults, Obesity, Frailty, Sarcopenic obesity

Received December 2, 2025
Revised December 16, 2025
Accepted December 18, 2025

Corresponding author

Chung-woo Lee

Department of Family Medicine, Veterans Health Service Medical Center,
53 Jinwhangdo-ro 61-gil, Gangdong-gu,
Seoul 05368, Korea

Tel: +82-2-2225-1291

E-mail: cw.charlie.lee@gmail.com

서론

인구 고령화와 함께 한국에서도 65세 이상 인구에서 비만 및 복부비

만의 유병률이 지속적으로 증가하고 있다. 노인의 경우, 체성분 변화는 단순한 지방 축적 증가가 아니라, 지방과 근육의 비율 변화 및 각 조직의 기능적 저하를 동반하며, 신체활동 감소, 대사적 취약성 증가, 근육



량 감소 등 노화 관련 변화가 복합적으로 작용하면서 비만이 미치는 부정적 영향이 더 심각하게 나타날 수 있다.^{1,2} 그러므로 노인 비만은 기존 젊은 성인의 비만과 구분되는 다른 임상현상으로 이해해야 하고, 노인 비만은 체중 감량과 더불어 기능 보존을 목표로 한 개별적 접근이 필요하다.

노인 비만을 효과적으로 관리하기 위해서는 우선 노화 과정에서 발생하는 체성분 변화와 대사적 취약성이 어떤 경로로 비만과 상호작용하는지를 명확히 이해할 필요가 있다. 이러한 병태생리적 이해는 노인 비만에서 체중 감량이 갖는 잠재적 이득과 위험을 균형 있게 평가하는데 기반이 되며, 이를 바탕으로 식사, 운동, 행동치료와 같은 비약물 치료부터 최근 주목받는 항비만 약물치료까지 개별 환자 특성에 맞춘 중재 전략을 수립할 수 있다. 더 나아가 노쇠 수준과 기능 상태에 따른 치료 목표 설정, 그리고 노년기 이전 생애주기적 예방 전략의 중요성을 논의함으로써, 본 종설에서는 노인 비만 관리의 전반적인 임상적 방향성을 제시하고자 한다.

본 론

1. 노년기 체성분 변화와 병태생리적 특성

노인 비만의 병태생리는 전신적 기능 저하가 누적되는 노화 과정과 밀접하게 연관된다.^{3,4} 특히 근육·지방·골격계·대사·신경계 기능은 노년기 이후 빠르게 변화하며, 이 과정에서 비만은 단순한 체중 과잉을 넘어 새로운 임상 양상을 띠게 된다.³ 노년기에는 제지방량이 감소하는 반면 내장지방과 간·근육·체장 등 주요 장기에 축적되는 이소성 지방이 증가하여, 대사적 취약성이 현저히 악화된다.^{5,6}

1) 지방조직의 양적 증가 및 질적 변화

노인 비만에서는 지방조직의 양적 증가뿐 아니라 질적 변화가 나타나며, 이는 대사 환경 전반에 부정적 영향을 미친다. 지방세포의 비대와 기능 저하는 Tumor Necrotizing Factor- α (TNF- α), Interleukin-6 (IL-6)와 같은 염증성 사이토카인 분비, 지방 분해, 자유지방산 유출을 증가시켜 전신 염증과 인슐린 저항성을 유발한다.⁷ 또한 미토콘드리아 기능 저하와 산화 스트레스 증가는 지방조직과 근육조직의 항상성 유지 능력을 감소시켜 대사적 취약성을 심화시킨다.⁸ 이러한 변화는 당대사 장애, 지방간, 근육 기능 저하, 피로감 등의 임상 증상으로 나타난다.⁹

2) 근육량 감소

근육량 감소는 단순히 운동 능력의 감소를 초래하는 데 그치지 않는다. 근육은 인체에서 가장 중요한 당 흡수조직이자 대사 조절 기관으

로, 근육량과 근육의 질적 상태는 전신 대사 항상성 유지에 핵심적인 역할을 한다.¹⁰ 제지방량 감소는 기초대사량의 저하를 불러오며, 이는 에너지 소비의 감소로 이어져 동일한 식사 환경에서도 지방 축적을 가속화한다.¹¹ 또한 체성분 변화는 기계적·생리적 특성을 동시에 변화시키며, 노인의 이동 능력·보행 속도·근지구력 감소와 같은 기능적 변화로 이어진다.¹² 특히 내장지방에서 분비되는 염증성 물질은 근육 단백질 합성을 억제하고 근육 단백질 분해(muscle proteolysis)를 촉진하여 근감소를 더욱 악화시킨다.¹³ 노화 과정에서 이미 단백질 합성 경로(mTOR pathway 등)가 둔화되어 있고, 근육의 재생능력을 담당하는 위성세포(satellite cell)의 기능이 감소해 있기 때문에, 동일한 염증 자극에도 노인은 젊은 성인보다 훨씬 큰 근손실을 경험한다.¹⁴ 이처럼 근육 감소와 지방 증가가 상호 증폭하는 악순환은 근감소성 비만이라는 독립적 병태를 형성한다.¹⁵ 근감소성 비만은 단순 비만보다 사망률, 입원률, 신체기능 저하, 낙상 위험을 더 크게 증가시키는 것으로 알려져 있으며, 최근에는 전 세계적으로 공통된 노쇠 및 기능 저하의 대표적 위험 요인으로 간주되고 있다.^{16,17}

3) 호르몬 변화

노인은 또한 호르몬 환경의 큰 변화를 경험하게 된다. 예를 들어 성장호르몬과 Insulin-like Growth Factor-1 축의 활성 감소는 단백질 합성 저하 및 근육량 감소를 가속하며, 성호르몬(테스토스테론·에스트로겐)의 감소는 지방량 증가, 골 밀도 감소, 근지구력 저하와 연관된다.^{18,19} 이러한 변화는 단순한 호르몬 감소의 문제가 아니라, 근육·지방·뼈·신경계 기능의 다면적 약화로 나타나며, 결국 신체 전반의 기능 저하로 이어진다.^{15,20}

신경계 접합부의 약화 역시 노년기 체성분 변화와 깊이 관련된다. 신경-근육 연결 기능이 저하되면 근육 섬유의 동원 능력이 감소하고, 반응속도·균형 조절 능력도 떨어져 낙상 위험이 증가한다.²¹ 이러한 구조적·기능적 변화는 근육량 감소와 더불어 운동 능력의 전반적 저하를 가져오며, 이는 결과적으로 신체활동이 감소하고 지방 축적이 증가하는 방향으로 이어져 악순환을 만든다.^{22,23}

결국 노인 비만은 근육·지방·뼈·신경계 등 여러 체계의 기능 저하와 체중 증가가 결합하여 나타나는 '다기관 노화(multisystem aging)'의 대표적 표현형으로 이해될 수 있다.^{23,24} 따라서 노인 비만 관리에서는 체중 감소 자체보다는 이러한 다기관 기능 저하를 동반한 병태생리를 염두에 둔 통합적 접근이 요구된다.^{23,25}

2. 노인 비만에서 체중 감량의 득과 실

노인의 체중 감량은 대사적·심혈관적 위험 요인을 개선하는 분명한 장점을 가지지만, 동시에 근육과 뼈의 손실을 유발하여 신체 기능을 약

화시킬 가능성도 같이 가진다.²⁶ 이러한 상반된 효과는 노년기의 체성분 변화와 기능적 예비력 감소, 만성질환의 누적과 같은 생리학적 변화와 깊게 연관되어 있다.^{5,22}

의도적으로 시행한 체중 감량은 많은 연구에서 임상적으로 유의미한 이득을 가져오는 것으로 나타났다. 생활 습관 개선을 통한 체중 감량으로 인해 고혈압과 당뇨병, 지방간, 수면 무호흡증 등 노인이 흔히 겪는 비만 관련 질환이 개선될 뿐 아니라 관절 통증이 완화되고 보행이나 일상활동에서의 이동성이 향상되며 삶의 질이 높아졌다는 보고도 지속적으로 축적되고 있다.^{27,28} 노인은 동일한 체중일지라도 지방량이 더 많고 근육량이 더 적어, 상대적으로 내장지방 축적 비중이 높다.²⁹ 이러한 특성 때문에 5–10% 정도의 비교적 작은 체중 감량이라도 내장지방 및 이소성 지방이 감소하면 대사 건강의 개선이 유의하게 나타날 수 있다. 이러한 내장 지방의 감소는 심혈관 질환 발생 위험을 줄이는 데 중요한 역할을 하기 때문에, 적절하게 설계된 체중 감량이 노년기 건강 유지에 긍정적인 효과를 가지는 것으로 보인다.^{30,31}

그러나 이러한 이득에도 불구하고 노인에서의 체중 감량은 항상 기능적 향상으로 이어지는 것은 아니다. 노화 과정은 근육 합성 능력을 전반적으로 감소시켜 단백질 대사에 대한 저항성을 만들고, 만성 염증과 호르몬 변화, 신경근의 기능 저하 등이 복합적으로 작용해 근육량을 유지하기 어려운 환경을 형성한다.³² 이 때문에 동일한 정도의 칼로리 제한이라도 노인은 젊은 사람들보다 근육 손실이 훨씬 빠르게 진행될 수 있다. 체중 감량 과정에서 근육량이 줄어들면 보행속도가 느려지고 균형 유지 능력이 떨어지며 약력이 감소하는 등 신체 기능의 저하가 나타나기 쉬우며, 이러한 변화는 낙상과 골절, 입원, 사망률 증가와 같은 심각한 결과로 직접 연결될 수 있다.³³ 따라서 노인에게 있어 체중 감량의 득실은 단순히 체중이 얼마나 줄었는지가 아니라, 그 과정에서 근육과 기능이 얼마나 유지되었는지에 따라 결정된다.^{22,34}

노년기 체중 감량을 둘러싼 논의에서 자주 언급되는 이른바 ‘비만 역설’ 역시 감량 여부를 결정하는 데 혼란을 주는 요인이다.^{35,36} 일부 연구에서는 BMI가 낮은 노인이 오히려 사망률이 높고, 과체중 구간에 있는 노인이 더 좋은 예후를 보인다고 보고하기도 했고, 이러한 결과만 보면 체중이 많은 것이 오히려 보호적이라는 해석이 가능해 보인다.^{37,38} 하지만 이러한 비만 역설 현상은 흡연자 비율의 차이, 만성질환 환자에서의 체중 감소, 우연한 비의도적 감량의 포함, BMI가 노인에서 지방과 근육의 비율을 제대로 반영하지 못하는 구조적 한계 등 여러 요인에 의해 설명될 수 있다.^{36,39} 즉, 체중이 적어서 위험한 것이 아니라 질병으로 인해 체중이 줄어든 사람들이 전체 BMI가 낮은 그룹에 포함되면서 사망률이 높은 것으로 보이는 통계적 현상이 크게 작용한 결과일 가능성이 크다. 그렇기 때문에 비만 역설을 이유로 노인의 체중 감량을 원칙적으로 피해야 한다고 결론 내리는 것은 적절하지 않다.

노인 비만 치료에서 체중 감량의 효과는 체중 수치 자체보다 체성분

과 기능의 변화를 기준으로 평가하는 것이 임상적으로 타당하다. 동일한 약 5%의 체중 감량이라도 지방이 주로 감소한 경우에는 대사 지표와 기능적 지표의 개선과 연관될 가능성이 높지만, 근육과 골량이 함께 감소한 경우에는 허약, 기능 저하 및 낙상 위험 증가와 관련될 수 있다. 즉, 노인의 체중 감량에서는 체중 감소량보다 어떤 체성분이 감소했는지가 예후와 더 밀접하게 관련된다. 이러한 질적 차이는 감량 속도와 기저 근육량, 신체활동 수준, 영양 상태, 동반 질환, 노쇠 정도 등 다양한 요인에 의해 영향을 받는다.^{16,40}

특히 이미 노쇠 상태에 있는 노인의 경우 체중 감량이 기능 저하를 촉진할 위험이 크므로, 감량보다는 기능 유지 또는 향상을 주된 목표로 설정하는 것이 바람직한 경우가 많다.^{41,42} 반대로, 비교적 건강한 고령자에서는 적절히 설계된 체중 감량이 대사 지표뿐 아니라 신체 기능과 삶의 질 지표의 개선과 관련될 수 있다.^{27,43} 따라서 노인 비만 치료 전략은 환자의 기능 수준, 신체 구성, 동반질환, 노쇠 위험도 등을 종합적으로 평가하여 개별화된 목표를 설정해야 한다. 체중 감량의 목표는 체중 수치의 감소 여부만이 아니라 기능 상태와 일상생활 수행능력 등 임상적 결과를 얼마나 개선하는지에 기반해 평가하는 것이 적절하다.^{28,44}

요약하면, 노인에서의 체중 감량에는 이득과 위험이 동시에 존재하며, 그 결과는 감량의 방식과 의도성, 속도, 기저 기능 수준에 따라 크게 달라진다. 따라서 노인 비만 치료에서 체중 감량은 목표라기보다는 하나의 수단이며, 진정한 목표는 체중 변화가 기능·건강·독립성을 향상시키는 방향으로 이어지는지 여부이다.^{28,45} 이러한 원칙은 뒤에서 다루게 될 식사·운동·행동 중재와 약물 치료를 고려할 때도 일관된 기준으로 작용하며, 노인 비만 치료의 전반적인 접근 전략을 결정하는 근간이 된다.

3. 노인 비만의 비약물 치료: 식사·운동·행동의 통합 접근

1) 식사치료

노인 비만에서 식사치료는 체중 감량뿐 아니라 근육량 보존을 목표로 설계되어야 한다. 일반 성인과 달리 노인은 근육 단백질 합성 능력이 감소하고(anabolic resistance), 동일한 양의 단백질을 섭취해도 합성 반응이 덜 유발되는 경향이 있다.⁴⁶ 이러한 생리적 변화는 체중 감량 과정에서 근감소 위험을 크게 증가시키므로, 체중 감량 여부와 관계 없이 충분한 단백질 섭취가 치료 전략의 기반이 되어야 한다.⁴⁷ 여러 국제 가이드라인과 전문가 합의에 따르면, 노인의 단백질 섭취 목표는 최소 1.0–1.2 g/kg/day 수준이 권장되고, 근감소 위험이 높거나 저항 운동을 병행하는 경우 1.2–1.5 g/kg/day까지 필요할 수 있다고 제안된다.^{48,49} 특히 류신(leucine) 함량이 높은 고품질 단백질은 근육 단백질 합성을 촉진하는 데 중요한 역할을 하며, 단백질 공급원 선택 시 필수아미노산 구성까지 고려하는 것이 노인의 특성에 부합한다.^{50,51}

칼로리 조절의 원칙 역시 노인에게는 일반 성인과 달리 보다 신중해야 한다. 중등도 수준(하루 500–750 kcal)의 칼로리 제한은 체중 감량과 대사 개선을 유도하면서도 근육량 손실을 최소화할 수 있는 범위로 제시되고 있으며, 이는 다양한 임상시험에서도 안전성과 효과가 반복적으로 확인되었다.⁵² 반면 초저열량식(very-low-calorie diet, VLCD)은 단기간 체중 감량 효과는 크지만, 근육량 감소·담석·영양결핍 등 부작용 위험이 높아 노인에게는 일반적으로 권고되지 않는다.⁵³ 감량 속도가 빠른 식사치료일수록 근육 손실 위험이 커지기 때문에, 노년층에서는 체중 감량의 속도보다 감량 과정에서의 체성분 변화를 관리하는 것이 임상적으로 더 중요한 전략이 된다.^{22,54} 즉, 노인에서는 칼로리 제한보다 단백질 충분성을 포함한 근육 보존 중심의 영양 전략이 중요하다.

식사를 구성하는 구체적 패턴에서는 지중해식(Mediterranean diet)과 DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) 식사처럼 항염증·심혈관 보호 효과가 입증된 식사 패턴이 노년층에 특히 유리하다.⁵⁵ 이들 식사 패턴은 올리브유·견과류·생선 등 불포화지방산과 항산화 성분이 풍부한 식품을 강조하며, 혈압·지질·염증표지자 개선에 긍정적 영향을 미친다.⁵⁶ 노인은 이미 만성질환을 복합적으로 가지고 있는 경우가 많기 때문에, 대사 개선 효과와 함께 심혈관 보호를 제공하는 식사 패턴은 체중 감량 여부와 별개로도 임상적 가치를 지닌다.⁵⁷ 또, 이러한 식사 패턴은 엄격한 칼로리 제한 없이도 체성분 개선과 기능 향상에 기여할 수 있어, 무리한 감량을 피해야 하는 노인에게 적합한 접근으로 평가된다.⁵⁸

식사치료는 다른 중재와도 긴밀히 연결된다. 고령층의 체중 감량 프로그램에서 단백질 섭취가 충분하지 않으면 운동 중재의 효과가 제한되고 근감소 위험이 증가하며, 항비만 약물 사용 시에도 근손실·영양부족 부작용이 악화될 수 있다.^{59,60} 따라서 식사치료는 노인 비만 치료의 '기초 설계'로 기능하며, 운동·행동·약물 치료의 효과를 극대화하거나 위험을 완화하는 역할을 한다. 특히 근감소성 비만 위험이 높은 노년층에서는 "식사-운동-기능 평가"가 통합적으로 이루어져야 하며, 이는 이후에 다루게 될 운동·행동치료 및 약물치료 전략의 토대가 된다.

2) 운동치료

운동은 노인 비만에서 기능 개선과 독립성 유지의 핵심 전략이다. 노년기에는 근육 단백질 합성 능력의 저하, 신경근 기능 약화, 만성염증 증가 등으로 인해 근손실이 쉽게 진행되기 때문에, 운동은 체중 감량 과정에서 필연적으로 동반될 수 있는 근감소 위험을 상쇄하고 신체 기능을 유지·회복하는 데 핵심적인 역할을 한다.^{50,61} 따라서 노인 비만 치료에서 운동은 체중 감량 자체보다는 근육량 보존·체성분 개선·기능 향상을 목표로 하는 적극적 치료 전략으로 볼 수 있다.^{28,62}

저항운동은 노년기 근육 보존을 위한 가장 효과적인 중재로, 근육량

증가뿐 아니라 근력 향상에도 직접적으로 기여한다.^{63,64} 하지의 대근육군을 중심으로 한 저항운동은 보행속도, 의자에서 일어나기(sit-to-stand) 능력, 균형 유지 능력 등 일상 기능을 개선하는 데 매우 중요하며, 이는 낙상 위험 감소와 독립적인 삶의 유지로 이어진다.^{63,65} 특히 노인의 근육은 충분한 기계적 부하(mechanical load)에 반응하여 증가할 수 있기 때문에, 체중 감량 여부와 상관없이 규칙적 저항운동은 필수적 요소로 간주된다.⁶⁶ 또한, 저항운동은 골밀도 유지에도 긍정적인 영향을 미쳐, 체중 감량 중 흔히 동반될 수 있는 골 소실 위험을 일부 줄여준다.⁶⁷

유산소운동은 내장지방 감소와 심혈관 기능 개선에 탁월한 효과가 있으며, 이는 비만 관련 질환의 위험을 줄이는 데 기여한다.^{68,69} 특히 노년층에서 흔히 관찰되는 복부비만과 인슐린 저항성은 유산소운동을 통해 유의미하게 개선될 수 있다. 국제 가이드라인에서는 주 150분 이상의 중등도 유산소활동 또는 주 75분 이상의 고강도 유산소활동을 권고하고 있으며, 이는 단순히 체중 감량을 위한 것이 아니라 심폐지구력, 혈관 기능, 인지 기능 등 다양한 건강 지표를 개선하는 데 중요한 기준이다.⁷⁰ 빠르게 걷기, 고정식 자전거, 수영과 같은 부담이 적은 활동은 관절질환이 있는 노인에게도 상대적으로 안전하게 권장할 수 있다.⁷¹

운동치료는 반드시 고강도의 구조화된 프로그램만을 의미하지 않는다. 노인의 신체 기능과 동반질환 상태는 매우 다양하기 때문에, 일상 생활 속 신체활동 수준을 높이는 것 역시 중요한 전략이다.⁷² 일상 생활에서 실천 가능한 활동을 통해 총 신체활동량을 증가시키게 되면 장기적으로 근감소 예방과 기능 유지에 긍정적인 효과를 가져온다.⁷³

노인 비만 치료에서 운동치료의 목적은 단순히 체중 감소가 아니라 근육 보존, 기능 유지, 독립적 생활 지속, 낙상 위험 감소라는 보다 포괄적 목표이다.^{45,74} 개별 노인의 기능 수준, 동반 질환, 안전성을 고려한 맞춤형 계획이 필요하며, 저항운동, 유산소운동, 균형훈련, 일상활동 증가를 결합한 통합적 운동 처방이 가장 이상적인 전략으로 평가된다.⁷⁵

3) 운동 + 식사 병합치료의 중요성

식사와 운동 병합치료는 단독치료보다 체성분 개선과 기능 보존 측면에서 우수하다. 실제로 식사와 운동을 병합한 개입은 지방량 감소와 근육량 보존, 신체 기능 개선을 동시에 달성하는 것으로 보고된다. 65세 이상 비만 노인을 대상으로 한 통제 연구에서 식사·운동 병합치료가 체성분과 신체기능을 가장 효과적으로 개선함을 확인되었으며,⁷⁶ 다른 연구에서도 병합치료가 지방 감소 효과와 기능 향상 측면에서 단독치료보다 우수함이 보고되었다.⁴⁵

4. 비만 약물의 역할과 노인에서의 고려사항

약물 치료는 노인 비만 관리에서 점점 비중이 커지고 있으나, 체중 감소의 “양”뿐 아니라 체성분과 기능에 미치는 “질적 영향”을 함께 고려해야 한다. 최근 Glucagon-Like Peptide-1 (GLP-1) 수용체 작용제와 Glucose-dependent Insulinotropic Polypeptide (GIP)/GLP-1 이중작용제와 같은 인크레틴 기반 비만 치료제의 등장으로, 노인 비만 환자에서도 10–20%에 이르는 의미 있는 체중 감량이 가능해지면서 치료 패러다임이 크게 변화하고 있다. Semaglutide는 STEP (Semaglutide Treatment Effect in People with obesity) 연구에서 평균 10–15% 정도의 체중 감소를 보였고,⁷⁷ SELECT (Semaglutide Effects on Cardiovascular Outcomes in People with Overweight or Obesity) 연구에서는 심혈관질환 고위험 비만 환자에서 주요 심혈관 사건 감소 효과까지 입증되었다.⁷⁸ 하위 분석에서는 65세 이상 고령층에서도 체중 감소와 심혈관 보호 효과가 전반적으로 젊은 연령대와 유사하게 관찰되어, 적절히 선택된 노인에게 인크레틴 제제가 실질적인 예후 개선을 기대할 수 있는 옵션임을 시사한다.^{79,80} 다만 연령이 높을수록 위장관 부작용과 탈수, 식욕 저하에 따른 전신 쇠약의 위험이 커질 수 있어, 표적 환자 선정과 용량 조절이 무엇보다 중요하다.⁸¹

Semaglutide의 단기기간 기전 연구에서는 12주 투여 후 총 체중 감소가 주로 체지방 감소에 의해 설명되며, 체지방량 감소는 상대적으로 작고, 체지방량으로 보정한 기초대사량은 유의한 감소를 보이지 않는 것으로 보고되었다.⁸² 또한 최근 1년간 semaglutide 2.4 mg을 투여한 실제 임상 연구(SEMALEAN study)에서는 약 13%의 체중 감소와 함께 전체 지방량과 내장지방이 15–20% 가까이 감소한 반면, 체지방량은 초기 몇 개월 동안 약간 감소한 뒤 이후에는 안정되는 양상을 보였다.⁸³ 주목할 점은 체중 대비 체지방 비율은 오히려 증가하고, 악력(handgrip strength)이 유의하게 향상되었으며, 근감소성 비만의 유병률이 49%에서 33%로 감소했다는 결과이다.⁸³ 즉, 적절한 영양·운동 전략이 동반된 경우 semaglutide를 통한 체중 감소는 “근육을 깎아먹는 감량”이라기보다는 지방 특히 내장지방을 위주로 줄이면서 근기능을 보존하거나 오히려 개선시키는 방향으로 이루어질 수 있음을 시사한다.

Tirzepatide는 GLP-1과 GIP를 동시에 활성화하는 이중작용제로, SURMOUNT-1 하위 연구에서는⁸⁴ 72주간 tirzepatide 치료 후 체중이 약 21% 감소하는 동안, 지방량은 34% 정도 줄고 체지방량은 11% 정도 감소했으며, 전체 체중 감소 중 약 75%는 지방, 25%는 체지방 손실로 구성된 것으로 보고되었다.⁸⁵ 이러한 비율은 위약군에서 관찰된 전형적인 체중 감량 패턴(지방 75%, 체지방 25%)과 유사하여, tirzepatide가 절대적인 감량 폭은 크지만 체중 감소의 “구성” 면

에서는 기존 식사치료와 크게 다르지 않다는 점을 보여준다. 연령·성별 하위 분석에서도 비슷한 비율이 유지되어, 65세 이상에서도 체중 감소의 대부분이 지방에서 기인하는 경향은 유지되었으나, 절대적인 체지방 손실량은 감량 폭이 큰 만큼 더 커질 수 있음을 시사한다. 따라서 tirzepatide 사용 시에는 체중계 수치뿐 아니라 근육량과 기능의 변화를 면밀히 모니터링하는 것이 중요하다.

이러한 근거를 종합해 볼 때, 인크레틴 기반 비만 치료제는 노인에게서도 내장지방과 간·심혈관 위험 인자를 크게 줄일 수 있는 강력한 도구이지만, “체중을 얼마나 줄였는가”만을 목표로 삼을 경우 체지방 손실과 근기능 저하를 초래할 위험도 동시에 안고 있다.⁸⁶ 특히 이미 근감소·노쇠가 진행된 고령자나, 체중이 크게 줄면 일상생활 기능을 유지하기 어려운 환자에게는 최대 감량보다 “적절한 감량과 기능 유지”가 치료 목표가 되어야 한다.⁸⁷ Semaglutide의 실제 임상 연구에서 보듯이, 충분한 단백질 섭취와 저항운동이 병행된다면 체지방 비율과 근기능을 상당 부분 보존할 수 있으므로, 약물 치료는 항상 영양·운동 전략과 묶어서 설계해야 한다.^{83,88} 반대로, 식욕 저하가 심해지거나 악력이 떨어지고 보행 속도가 느려지는 등 근감소 징후가 나타난다면 용량 조절 또는 중단을 적극적으로 고려해야 하며, 특히 노쇠 노인에서는 시작 전부터 근육량·악력·보행능력 등의 기저 기능 평가가 필수적이다.^{22,88}

기존의 orlistat, naltrexone/bupropion, phentermine/topiramate 등은 위장관 부작용, 중추신경계 영향, 심혈관계 안전성 우려, 복약순응도 문제 등으로 인해 다질환·다약제 복용이 흔한 노인에서는 사용이 제한적이다.^{89–91} 이런 점을 감안하면, 현재 노인 비만 약물 치료의 중심은 점차 인크레틴 기반 제제로 이동하고 있으나, “근육과 기능을 지키는 감량”이라는 노년기 고유의 목표를 염두에 두고, 약물 선택과 용량, 감량 속도를 개별 환자의 기능 수준과 노쇠 정도에 맞추어 조정하는 정밀한 접근이 필요하다.

위에서 논했던 노인 비만 치료를 위한 비약물 치료 및 약물 치료 내용은 표 1에 정리하였다.

5. 노쇠 관점에서 본 노인 비만 관리의 방향

노쇠는 노인 비만 치료 전략을 결정할 때 가장 핵심적으로 고려해야 할 임상적 변수 중 하나이다. 노쇠는 생리적 예비능력의 소실과 신체 기능의 취약성을 특징으로 하며, 에너지 대사, 근력, 보행능력, 인지기능 등 여러 영역의 저하가 서로 겹쳐 나타나는 다차원적 상태이다.⁹² 이러한 특성 때문에 노쇠한 노인은 동일한 치료 개입에도 훨씬 쉽게 기능 저하가 발생할 수 있고, 체중 감량 과정에서 근육·골량 감소, 보행 속도 저하, 낙상 위험 증가 등 부정적 영향이 더욱 뚜렷하게 나타난다.^{41,93} 실제로 노쇠한 고령자에서는 단순 체중 감량이 오히려 근감소를 악화시키고, 이동성 감소·입원·사망위험 증가로 이어질 수 있다는 보고가

표 1. Comprehensive treatment strategies for obesity management in older adults

Treatment category	Key strategies	Expected benefits	Considerations in older adults
Dietary intervention	<ul style="list-style-type: none"> • Protein intake 1.0–1.2 g/kg/day • Moderate caloric restriction • Prevention of malnutrition and muscle loss 	<ul style="list-style-type: none"> • Reduction in fat mass • Preservation of lean mass • Improvement in metabolic health 	<ul style="list-style-type: none"> • Risk of sarcopenia with excessive caloric deficit • Need for regular monitoring of nutritional status
Exercise intervention	<ul style="list-style-type: none"> • Resistance training 2–3 times/week • Moderate-intensity aerobic exercise • Balance and functional exercises 	<ul style="list-style-type: none"> • Increased muscle strength • Improved physical function • Prevention of sarcopenia and falls 	<ul style="list-style-type: none"> • Evaluate fall risk before initiation • Adjust exercise intensity for cardiovascular and musculoskeletal conditions
Combined diet + exercise	<ul style="list-style-type: none"> • Integrated approach targeting fat loss with muscle preservation • Caloric restriction combined with structured resistance training 	<ul style="list-style-type: none"> • Greater fat loss while minimizing muscle loss • Enhanced metabolic improvement 	<ul style="list-style-type: none"> • Regular assessment of muscle and bone mass • Individualization based on functional status
Pharmacotherapy	<ul style="list-style-type: none"> • GLP-1 receptor agonists (liraglutide, semaglutide) • GIP/GLP-1 dual agonist (tirzepatide) 	<ul style="list-style-type: none"> • Weight loss • Reduction in fat mass • Improvement in metabolic parameters 	<ul style="list-style-type: none"> • Monitor for muscle loss • Gastrointestinal side effects • Risk of dehydration or malnutrition

반복적으로 제시되어 왔다.⁹⁴

이러한 배경에서, 노쇠한 노인에게 가장 우선되는 치료 목표는 '체중 감량'이 아니라 '기능 유지 혹은 기능 회복'이 되어야 할 것이다.⁹⁵ 이들 환자에게는 보행 속도 증가, 근력 향상, 균형 능력 회복, 일상생활 수행 능력 유지 등의 기능 지표가 치료 목표의 중심이 되어야 하며, 경우에 따라서는 체중 감량을 시도하기보다 체중 유지 또는 근육량 증가를 우선 목표로 삼는 것이 훨씬 더 적절하다.^{95,96} 특히 근감소증과 노쇠가 중첩된 근감소성 비만의 경우, 무리한 체중 감량은 근육량을 추가적으로 손상시키고 예후를 악화시킬 수 있으므로, 감량보다 체성분의 질적 개선과 기능 유지가 더 중요할 것이다.^{15,97}

반면, 기저 기능이 양호하고 노쇠가 없는 건강한 노인의 경우에는 근육량 보존과 기능 향상이 동반되는 '질 중심'의 적절한 체중 감량이 대사 건강뿐 아니라 신체 기능 측면에서도 긍정적 영향을 미칠 수 있다.^{45,98} 적절한 정도의 지방 감소는 혈압, 혈당, 지질, 지방간 같은 대사 지표를 개선하고, 내장지방 감소는 심혈관 위험을 낮출 수 있다.⁹⁹ 동시에, 운동과 병행된 감량은 보행속도 향상, 체력 증가, 관절 부담 감소 등을 통해 기능적 독립성을 강화하는 효과를 낳는다.^{43,100}

6. 예방의 중요성: 노년기 이전의 체중 관리

노인 비만 치료가 어려운 가장 큰 이유는 이미 상당 부분 진행된 근 감소와 기능 저하가 단기간 치료로는 쉽게 회복되지 않는다는 데 있다.¹⁰¹ 특히 노년기에는 근육 단백질 합성 능력 저하, 만성 염증, 내장지방 축적, 신경근 기능 감소 등이 체성분과 신체 기능의 회복 가능성을 제한한다.¹⁰² 이러한 생리적 특성 때문에 고령에 접어들어 시행하는 체중 감량 치료는 소기의 효과를 거두기 어렵거나, 경우에 따라 기능 저하, 근손실, 낙상 위험 증가와 같은 역효과가 발생하기도 한다.¹⁰³

따라서 노년의 비만을 사전에 예방하는 1차 예방 전략이 장기적인 건강 유지에 있어 가장 중요하다.¹⁰⁴ 체중 증가 속도를 조절하고, 규칙적인 신체활동, 저항운동, 충분한 단백질 섭취, 대사 건강 관리 등을 중년기부터 시행할 경우, 노년기 근감소, 내장지방 과축적, 대사 이상 및 기능 저하 발생을 감소시킬 수 있는 것이다.¹⁰⁵ 이에 반해 중년기부터 지속되는 비만은 인슐린 저항성, 전신염증, 근육 내 지방 침윤, 지방간, 혈관 기능 저하 등 대사적 손상을 누적시키며, 이러한 변화들은 노년기 돌입 이후 급격한 기능 저하로 이어질 수 있다.^{13,106} 특히 근육 내 지방의 축적은 단순 체중 증가는 아니더라도 근력 약화, 보행속도 저하, 낙상 위험 증가와 밀접히 관련되어 있어, 노년기 기능적 독립성 유지에 중요한 장애 요인으로 작용한다는 점이 반복적으로 보고되고 있다.¹⁰⁷ 따라서 노년기 이전의 비만 예방 전략이 비용 대비 효과적이고 장기적인 임상 결과 개선과 연관될 가능성이 크다.

결론

노인 비만의 임상적 관리는 체중 감량이 아니라 기능 보존과 독립성 유지를 핵심 목표로 해야 한다. 노인 비만은 노화에 따른 체성분 변화와 대사적 취약성이 결합된 상태이므로, 체중 감량 과정에서 근손실과 기능 저하 위험을 항상 염두에 두어야 한다. 따라서 단순한 체중 감소를 목표로 삼기보다 기능·근력·체성분 개선을 중심으로 한 통합적 접근이 필요하다. 식사와 운동치료는 근감소 예방과 기능 향상의 핵심이며, 항비만 약물은 노쇠 정도 평가와 기능 상태를 기반으로 신중하게 선택해야 한다. 무엇보다 노인 비만의 최선의 전략은 노년기 이전의 예방이며, 중년기 체중 관리와 신체활동 증진이 장기적 건강 유지에 결정적 역할을 한다. 노인 비만은 단순한 영양 문제가 아니라 노쇠와 연계된 복합적 질환이며, 앞으로도 생애주기 관점의 체중 관리 전략이 더욱 강

조될 필요가 있다. 이를 위해 예방, 조기 평가, 맞춤형 치료 전략의 도입이 요구된다.

이해충돌

이 논문에는 이해관계 충돌의 여지가 없음.

연구비 수혜

없음.

ORCID

Chung-woo Lee <https://orcid.org/0000-0002-2851-2521>

참고문헌

1. Cho S, Jung JH, Nam GE, et al. 2024 Obesity Fact Sheet in Korea: prevalence of obesity, abdominal obesity, obesity defined by body fat percentage, and underweight in adults in Korea from 2013 to 2022. *J Obes Metab Syndr* 2025;34:405-13.
2. Lim J, Kim S, Ke S, Cho B. The prevalence of obesity, abdominal obesity and metabolic syndrome among elderly in general population. *Korean J Fam Med* 2011;32:128-34.
3. Romero-Ortuño R, Martínez-Velilla N, Sutton R, et al. Network physiology in aging and frailty: the grand challenge of physiological reserve in older adults. *Front Netw Physiol* 2021;1:712430.
4. Bousquet-Dion G, Carli F. Assessment of functional reserve. In: Bettelli G, editor. *Perioperative care of the elderly*. Cambridge: Cambridge University Press & Assessment; 2018. p. 38-45.
5. JafariNasabian P, Inglis JE, Reilly W, Kelly OJ, Ilich JZ. Aging human body: changes in bone, muscle and body fat with consequent changes in nutrient intake. *J Endocrinol* 2017;234:R37-51.
6. Ou MY, Zhang H, Tan PC, Zhou SB, Li QF. Adipose tissue aging: mechanisms and therapeutic implications. *Cell Death Dis* 2022;13:300.
7. Zatterale F, Longo M, Naderi J, et al. Chronic adipose tissue inflammation linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Front Physiol* 2020;10:1607.
8. Huang Y, Wang C, Cui H, Sun G, Qi X, Yao X. Mitochondrial dysfunction in age-related sarcopenia: mechanistic insights, diagnostic advances, and therapeutic prospects. *Front Cell Dev Biol* 2025;13:1590524.
9. Isakov V. Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: a story of muscle and mass. *World J Gastroenterol* 2025;31:105346.
10. Argilés JM, Campos N, Lopez-Pedrosa JM, Rueda R, Rodríguez-Mañas L. Skeletal muscle regulates metabolism via interorgan crosstalk: roles in health and disease. *J Am Med Dir Assoc* 2016;17:789-96.
11. Tizmaghz A, Bahardoust M, Hosseini M, Pazouki A, Alizadeh Otaghvar H, Shabestanipour G. Changes in body composition, basal metabolic rate, and blood albumin during the first year following laparoscopic mini-gastric bypass. *J Obes* 2022;2022:7485736.
12. Baek G, Han B, Lee KH. Impact of sarcopenia severity on body composition, physical performance, and mechanical properties of gait-related muscles in community-dwelling older women: a cross-sectional study. *Appl Sci* 2025;15:10906.
13. Li CW, Yu K, Shyh-Chang N, et al. Pathogenesis of sarcopenia and the relationship with fat mass: descriptive review. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2022;13:781-94.
14. Huo F, Liu Q, Liu H. Contribution of muscle satellite cells to sarcopenia. *Front Physiol* 2022;13:892749.
15. Borba VZC, Costa TMDRL. Sarcopenic obesity: a review. *Arch Endocrinol Metab* 2025;68:e240084.
16. Benz E, Pinel A, Guillet C, et al. Sarcopenia and sarcopenic obesity and mortality among older people. *JAMA Netw Open* 2024;7:e243604.
17. Veronese N, Ragusa FS, Pegreffi F, et al. Sarcopenic obesity and health outcomes: an umbrella review of systematic reviews with meta-analysis. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2024;15:1264-74.
18. Gentile G, De Stefano F, Sorrentino C, et al. Androgens as the "old age stick" in skeletal muscle. *Cell Commun Signal* 2025;23:167.
19. Priego T, Martín AI, González-Hedström D, Granado M, López-Calderón A. Role of hormones in sarcopenia. *Vitam Horm* 2021;115:535-70.
20. Kim TN, Choi KM. Sarcopenia: definition, epidemiology, and pathophysiology. *J Bone Metab* 2013;20:1-10.
21. Hunter SK, Pereira HM, Keenan KG. The aging neuromuscular system and motor performance. *J Appl Physiol* (1985) 2016;121:982-95.
22. Colleluori G, Villareal DT. Aging, obesity, sarcopenia and the effect of diet and exercise intervention. *Exp Gerontol*

- 2021;155:111561.
23. Batsis JA, Villareal DT. Sarcopenic obesity in older adults: aetiology, epidemiology and treatment strategies. *Nat Rev Endocrinol* 2018;14:513–37.
 24. Taylor JA, Greenhaff PL, Bartlett DB, Jackson TA, Duggal NA, Lord JM. Multisystem physiological perspective of human frailty and its modulation by physical activity. *Physiol Rev* 2023;103:1137–91.
 25. Coker RH, Wolfe RR. Weight loss strategies in the elderly: a clinical conundrum. *Obesity (Silver Spring)* 2018;26:22–8.
 26. Scarcella JM, Smitherman SH, Miller GD. Lifestyle behavioral strategies for weight loss in older adults. *Med Res Arch* 2024;12.
 27. Albert SM, Venditti EM, Boudreau RM, et al. Weight loss through lifestyle intervention improves mobility in older adults. *Gerontologist* 2022;62:931–41.
 28. Villareal DT, Apovian CM, Kushner RF, Klein S. Obesity in older adults: technical review and position statement of the American society for nutrition and NAASO, The Obesity Society. *Am J Clin Nutr* 2005;82:923–34.
 29. Paranhos Amorim DN, Nascimento DDC, Stone W, Alves VP, Coelho Vilaça E Silva KH. Body composition and functional performance of older adults. *Osteoporos Sarcopenia* 2022;8:86–91.
 30. Ballin M, Hult A, Björk S, Lundberg E, Nordström P, Nordström A. Web-based exercise versus supervised exercise for decreasing visceral adipose tissue in older adults with central obesity: a randomized controlled trial. *BMC Geriatr* 2020;20:173.
 31. Waters DL, Aguirre L, Gurney B, et al. Effect of aerobic or resistance exercise, or both, on intermuscular and visceral fat and physical and metabolic function in older adults with obesity while dieting. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2022;77:131–9.
 32. Nishikawa H, Fukunishi S, Asai A, Yokohama K, Nishiguchi S, Higuchi K. Pathophysiology and mechanisms of primary sarcopenia (review). *Int J Mol Med* 2021;48:156.
 33. Vendrami C, Shevroja E, Gonzalez Rodriguez E, et al. Muscle parameters in fragility fracture risk prediction in older adults: a scoping review. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2024;15:477–500.
 34. Cava E, Yeat NC, Mittendorfer B. Preserving healthy muscle during weight loss. *Adv Nutr* 2017;8:511–9.
 35. Dramé M, Godaert L. The obesity paradox and mortality in older adults: a systematic review. *Nutrients* 2023;15:1780.
 36. Donini LM, Pinto A, Giusti AM, Lenzi A, Poggiogalle E. Obesity or BMI paradox? Beneath the tip of the iceberg. *Front Nutr* 2020;7:53.
 37. Strandberg TE, Stenholm S, Strandberg AY, Salomaa VV, Pitkälä KH, Tilvis RS. The “obesity paradox,” frailty, disability, and mortality in older men: a prospective, longitudinal cohort study. *Am J Epidemiol* 2013;178:1452–60.
 38. Wang L, Yi Z. Obesity paradox and aging: visceral adiposity index and all-cause mortality in older individuals: a prospective cohort study. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2022;13:975209.
 39. Kishore BK. Reverse epidemiology of obesity paradox: fact or fiction? *Physiol Rep* 2024;12:e70107.
 40. Harper ME, Dent RRM, McPherson R. High-quality weight loss in obesity: importance of skeletal muscle. *Diabetes* 2025;74:2191–8.
 41. Yeung SSY, Reijnierse EM, Pham VK, et al. Sarcopenia and its association with falls and fractures in older adults: a systematic review and meta-analysis. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2019;10:485–500.
 42. Yang M, Hu M, Zhang Y, et al. Sarcopenic obesity is associated with frailty among community-dwelling older adults: findings from the WCHAT study. *BMC Geriatr* 2022;22:863.
 43. Anton SD, Manini TM, Milsom VA, et al. Effects of a weight loss plus exercise program on physical function in overweight, older women: a randomized controlled trial. *Clin Interv Aging* 2011;6:141–9.
 44. Di Vincenzo O, Minnetti M, Baker JL, et al. European Association for the Study of Obesity (EASO) position statement on the diagnosis and management of obesity in older adults. *Obes Facts* 2025:1–20.
 45. Villareal DT, Chode S, Parimi N, et al. Weight loss, exercise, or both and physical function in obese older adults. *N Engl J Med* 2011;364:1218–29.
 46. Burd NA, Gorissen SH, van Loon LJ. Anabolic resistance of muscle protein synthesis with aging. *Exerc Sport Sci Rev* 2013;41:169–73.
 47. Beavers KM, Nesbit BA, Kiel JR, et al. Effect of an energy-restricted, nutritionally complete, higher protein meal plan on body composition and mobility in older adults with obesity: a randomized controlled trial. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2019;74:929–35.
 48. Aragon AA, Tipton KD, Schoenfeld BJ. Age-related muscle anabolic resistance: inevitable or preventable? *Nutr Rev* 2023;81:441–54.
 49. Campbell WW, Deutz NEP, Volpi E, Apovian CM. Nutritional interventions: dietary protein needs and influences on skeletal muscle of older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2023;78:S67–72.
 50. Breen L, Phillips SM. Skeletal muscle protein metabolism in the

- elderly: Interventions to counteract the 'anabolic resistance' of ageing. *Nutr Metab (Lond)* 2011;8:68.
51. Rondanelli M, Nichetti M, Peroni G, et al. Where to find leucine in food and how to feed elderly with sarcopenia in order to counteract loss of muscle mass: practical advice. *Front Nutr* 2021;7:622391.
 52. Colleluori G, Villareal DT. Weight strategy in older adults with obesity: calorie restriction or not? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2023;26:17–22.
 53. Janssen TAH, Van Every DW, Phillips SM. The impact and utility of very low-calorie diets: the role of exercise and protein in preserving skeletal muscle mass. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2023;26:521–7.
 54. Weiss EP, Jordan RC, Frese EM, Albert SG, Villareal DT. Effects of weight loss on lean mass, strength, bone, and aerobic capacity. *Med Sci Sports Exerc* 2017;49:206–17.
 55. Pant A, Chew DP, Mamas MA, Zaman S. Cardiovascular disease and the Mediterranean diet: insights into sex-specific responses. *Nutrients* 2024;16:570.
 56. Riolo R, De Rosa R, Simonetta I, Tuttolomondo A. Olive oil in the Mediterranean diet and its biochemical and molecular effects on cardiovascular health through an analysis of genetics and epigenetics. *Int J Mol Sci* 2022;23:16002.
 57. Furbatto M, Lelli D, Antonelli Incalzi R, Pedone C. Mediterranean diet in older adults: cardiovascular outcomes and mortality from observational and interventional studies—a systematic review and meta-analysis. *Nutrients* 2024;16:3947.
 58. Jennings A, Mulligan AA, Khaw KT, Luben RN, Welch AA. A Mediterranean diet is positively associated with bone and muscle health in a non-Mediterranean region in 25,450 men and women from EPIC–Norfolk. *Nutrients* 2020;12:1154.
 59. Deutz NE, Bauer JM, Barazzoni R, et al. Protein intake and exercise for optimal muscle function with aging: recommendations from the ESPEN expert group. *Clin Nutr* 2014;33:929–36.
 60. Amamou T, Normandin E, Pouliot J, Dionne IJ, Brochu M, Riecco E. Effect of a high-protein energy-restricted diet combined with resistance training on metabolic profile in older individuals with metabolic impairments. *J Nutr Health Aging* 2017;21:67–74.
 61. Endo Y, Nourmahnad A, Sinha I. Optimizing skeletal muscle anabolic response to resistance training in aging. *Front Physiol* 2020;11:874.
 62. Waters DL, Ward AL, Villareal DT. Weight loss in obese adults 65years and older: a review of the controversy. *Exp Gerontol* 2013;48:1054–61.
 63. Fragala MS, Cadore EL, Dorgo S, et al. Resistance training for older adults: position statement from the national strength and conditioning association. *J Strength Cond Res* 2019;33:2019–52.
 64. Keating CJ, Cabrera-Linares JC, Párraga-Montilla JA, Latorre-Román PA, Del Castillo RM, García-Pinillos F. Influence of resistance training on gait & balance parameters in older adults: a systematic review. *Int J Environ Res Public Health* 2021;18:1759.
 65. Pagan JI, Bradshaw BA, Bejta B, et al. Task-specific resistance training adaptations in older adults: comparing traditional and functional exercise interventions. *Front Aging* 2024;5:1335534.
 66. Grgic J, Garofolini A, Orazem J, Sabol F, Schoenfeld BJ, Pedisic Z. Effects of resistance training on muscle size and strength in very elderly adults: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Sports Med* 2020;50:1983–99.
 67. Massini DA, Nedog FH, de Oliveira TP, et al. The effect of resistance training on bone mineral density in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Healthcare (Basel)* 2022;10:1129.
 68. Hunter GR, Singh H, Carter SJ, Bryan DR, Fisher G. Sarcopenia and its implications for metabolic health. *J Obes* 2019;2019:8031705.
 69. Jayedi A, Soltani S, Emadi A, Zargar MS, Najafi A. Aerobic exercise and weight loss in adults: a systematic review and dose-response meta-analysis. *JAMA Netw Open* 2024;7:e2452185.
 70. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, et al. 2019 ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease: executive summary: a report of the American college of cardiology/American heart association task force on clinical practice guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2019;74:1376–414.
 71. Yan L, Li D, Xing D, et al. Comparative efficacy and safety of exercise modalities in knee osteoarthritis: systematic review and network meta-analysis. *BMJ* 2025;391:e085242.
 72. Zhou Z, Fu J, Shen Z, et al. Activities of daily living and non-exercise physical activity in older adults: findings from the Chinese longitudinal healthy longevity survey. *BMJ Open* 2024;14:e074573.
 73. Luo J, Lee RYW. Physical activity reduces the incidence of sarcopenia in middle-aged adults. *Ageing Int* 2025;50:13.
 74. Batsis JA, Gill LE, Masutani RK, et al. Weight loss interventions in older adults with obesity: a systematic review of randomized controlled trials since 2005. *J Am Geriatr Soc* 2017;65:257–68.
 75. Di Lorito C, Long A, Byrne A, et al. Exercise interventions for older adults: a systematic review of meta-analyses. *J Sport Health Sci* 2021;10:29–47.
 76. Villareal DT, Aguirre L, Gurney AB, et al. Aerobic or resistance

- exercise, or both, in dieting obese older adults. *N Engl J Med* 2017;376:1943–55.
77. Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S, et al. Once-weekly semaglutide in adults with overweight or obesity. *N Engl J Med* 2021;384:989–1002.
 78. Lincoff AM, Brown-Frandsen K, Colhoun HM, et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in obesity without diabetes. *N Engl J Med* 2023;389:2221–32.
 79. Bain SC, Belmar N, Hoff ST, et al. Cardiovascular, metabolic, and safety outcomes with semaglutide by baseline age: post hoc analysis of SUSTAIN 6 and PIONEER 6. *Diabetes Ther* 2025;16:15–28.
 80. Sabbagh M, Boschini C, Cohen S, et al. Safety considerations of semaglutide in the potential treatment of Alzheimer's disease: a pooled analysis of semaglutide in adults aged ≥ 65 years. *Alzheimers Dement (N Y)* 2025;11:e70076.
 81. Neeland IJ, Linge J, Birkenfeld AL. Changes in lean body mass with glucagon-like peptide-1-based therapies and mitigation strategies. *Diabetes Obes Metab* 2024;26:S16–27.
 82. Blundell J, Finlayson G, Axelsen M, et al. Effects of once-weekly semaglutide on appetite, energy intake, control of eating, food preference and body weight in subjects with obesity. *Diabetes Obes Metab* 2017;19:1242–51.
 83. Alissou M, Demangeat T, Folope V, et al. Impact of semaglutide on fat mass, lean mass and muscle function in patients with obesity: the SEMALEAN study. *Diabetes Obes Metab* 2025;28:112–21.
 84. Aronne LJ, Horn DB, le Roux CW, et al. Tirzepatide as compared with semaglutide for the treatment of obesity. *N Engl J Med* 2025;393:26–36.
 85. Look M, Dunn JP, Kushner RF, et al. Body composition changes during weight reduction with tirzepatide in the SURMOUNT-1 study of adults with obesity or overweight. *Diabetes Obes Metab* 2025;27:2720–9.
 86. Karakasis P, Patoulias D, Fragakis N, Mantzoros CS. Effect of glucagon-like peptide-1 receptor agonists and co-agonists on body composition: systematic review and network meta-analysis. *Metabolism* 2025;164:156113.
 87. Kim D, Morikawa S, Miyawaki M, Nakagawa T, Ogawa S, Kase Y. Sarcopenia prevention in older adults: effectiveness and limitations of non-pharmacological interventions. *Osteoporos Sarcopenia* 2025;11:S65–72.
 88. Pantazopoulos D, Gouveri E, Papazoglou D, Papanas N. GLP-1 receptor agonists and sarcopenia: weight loss at a cost? A brief narrative review. *Diabetes Res Clin Pract* 2025;229:112924.
 89. Ko HJ, Cho YJ, Kim KK, Kang JH. Personalized anti-obesity medication selection for individuals with comorbidities. *Arch Obes Metab* 2024;3:77–97.
 90. Liu L, Li Z, Ye W, et al. Safety and effects of anti-obesity medications on weight loss, cardiometabolic, and psychological outcomes in people living with overweight or obesity: a systematic review and meta-analysis. *EClinicalMedicine* 2024;79:103020.
 91. Tak YJ, Lee SY. Long-term efficacy and safety of anti-obesity treatment: where do we stand? *Curr Obes Rep* 2021;10:14–30.
 92. Kim DH, Rockwood K. Frailty in older adults. *N Engl J Med* 2024;391:538–48.
 93. Walston JD. Sarcopenia in older adults. *Curr Opin Rheumatol* 2012;24:623–7.
 94. Fougère B, Morley JE. Editorial: weight loss is a major cause of frailty. *J Nutr Health Aging* 2017;21:933–5.
 95. Villareal DT, Banks M, Sinacore DR, Siener C, Klein S. Effect of weight loss and exercise on frailty in obese older adults. *Arch Intern Med* 2006;166:860–6.
 96. Gill LE, Bartels SJ, Batsis JA. Weight management in older adults. *Curr Obes Rep* 2015;4:379–88.
 97. Evans WJ, Cummings S. Weight loss-induced muscle mass loss. *JAMA* 2024;332:1394.
 98. Beavers KM, Ambrosius WT, Rejeski WJ, et al. Effect of exercise type during intentional weight loss on body composition in older adults with obesity. *Obesity (Silver Spring)* 2017;25:1823–9.
 99. Koutoukidis DA, Koshiaris C, Henry JA, et al. The effect of the magnitude of weight loss on non-alcoholic fatty liver disease: a systematic review and meta-analysis. *Metabolism* 2021;115:154455.
 100. Serra-Prat M, Terradellas M, Lorenzo I, et al. Effectiveness of a weight-loss intervention in preventing frailty and functional decline in community-dwelling obese older people. A randomized controlled trial. *J Frailty Aging* 2022;11:91–9.
 101. Frontera WR. Rehabilitation of older adults with sarcopenia: from cell to functioning. *Prog Rehabil Med* 2022;7:20220044.
 102. Wilkinson DJ, Piasecki M, Atherton PJ. The age-related loss of skeletal muscle mass and function: measurement and physiology of muscle fibre atrophy and muscle fibre loss in humans. *Ageing Res Rev* 2018;47:123–32.
 103. DiMilia PR, Mittman AC, Batsis JA. Benefit-to-risk balance of weight loss interventions in older adults with obesity. *Curr Diab Rep* 2019;19:114.
 104. Zamboni M, Mazzali G. Obesity in the elderly: an emerging health issue. *Int J Obes (Lond)* 2012;36:1151–2.
 105. Calvani R, Picca A, Coelho-Júnior HJ, Tosato M, Marzetti E, Landi F. Diet for the prevention and management of sarcope-

- nia. *Metabolism* 2023;146:155637.
106. Molino S, Dossena M, Buonocore D, Verri M. Sarcopenic obesity: an appraisal of the current status of knowledge and management in elderly people. *J Nutr Health Aging* 2016;20:780-8.
107. Addison O, Marcus RL, Lastayo PC, Ryan AS. Intermuscular fat: a review of the consequences and causes. *Int J Endocrinol* 2014;2014:309570.