

# 운동형태의 차이가 중년 비만 여성의 아디포넥틴과 렙틴, 혈중 지질성분에 미치는 영향

이장규  
단국대학교 운동처방재활학과

## Effect of Difference in Exercise Modes on Adiponectin, Leptin and Blood Lipid Profiles in Middle Aged Obese Women.

Jang-Kyu Lee

Department of Exercise Prescription & Rehabilitation, Dankook University

**요약** 이 연구의 목적은 중년 비만 여성을 대상으로, ACSM의 일일 권장 칼로리 소비 수준인 400kcal의 기준에 따라 8주간의 유산소 운동과 복합운동을 실시하여, 운동의 형태 차이가 체중 및 체지방률과 아디포넥틴, 렙틴, 혈중 지질성분에 어떠한 영향을 미치는지를 검증하고자 한다. 40세 이상의 체지방률 30% 이상인 여성 16명을 대상으로, VO<sub>2</sub>max 50%의 유산소 운동(400kcal, aerobic exercise group, AEG, n=8)과 VO<sub>2</sub>max 50%의 유산소 운동(200kcal)과 저항성 운동(200kcal)이 병행된 복합운동(combined exercise group, CEG, n=8)집단으로 무선배정 하였다. 이 연구의 결과에서, 8주간의 운동 후, 두 집단 모두 체중 및 체지방률이 유의하게 감소되었으며( $p < .05$ ,  $p < .01$ ) 아디포넥틴의 농도는 운동 후, AEG에서 유의하게 감소( $p < .05$ )하였고 렙틴의 농도는 두 집단 모두 운동 후에 유의하게 감소한 것으로 나타났다( $p < .05$ ,  $p < .01$ ). 8주간의 운동 후, TC( $p < .05$ ,  $p < .01$ )와 TG( $p < .001$ ,  $p < .05$ ), LDL( $p < .05$ )의 농도는 두 집단 모두에서 유의하게 감소하였으며 HDL의 농도는 AEG에서만 유의하게 증가하였다( $p < .05$ ). 이상의 결과를 종합해보면 체중 및 체지방률의 감소에는 근육조직의 형태학적·생화학적 변화를 일으키는 복합운동의 긍정적인 효과가 보다 큰 것으로 생각되며 아디포넥틴과 렙틴, 혈중 지질 성분의 농도 변화에서는 운동형태의 차이에 따른 효과는 나타나지 않았고 이러한 결과는 운동프로그램 참여에 의한 신체조성 및 다양한 요인의 변화가 더 큰 영향을 미친 것으로 사료된다.

**Abstract** The purpose of this study was to investigate the effect of 8-weeks of aerobic exercise and compound exercises, according to the recommended daily calorie consumption level of ACSM, on body weight, body fat %, adiponectin, leptin, and blood lipid profiles in middle-aged obese women. Obese sixteen subjects (body fat 30%) were randomly assigned one of two experimental groups: maximal oxygen consumption(VO<sub>2</sub>max) 50% aerobic exercise group (400kcal, aerobic exercise group, AEG, n=8), and VO<sub>2</sub>max 50% (200kcal) + resistance (200kcal) exercise group (combined exercise group, CEG, n=8). Body weight and body fat percent significantly decreased in two groups ( $p < .05$ ,  $p < .01$ ) and adiponectin level decreased significantly in the AEG group ( $p < .05$ ) after exercise. Leptin level decreased significantly in two groups ( $p < .05$ ,  $p < .01$ ) after exercise. In the lipid profiles, TC ( $p < .05$ ,  $p < .01$ ), TG ( $p < .001$ ,  $p < .05$ ), and LDL ( $p < .05$ ) level decreased significantly in two groups and HDL increased significantly in AEG after 8 weeks of exercise ( $p < .05$ ). These results suggest that the positive effect of compound exercises, which cause morphological and biochemical changes in muscle tissue, is greater for the reduction of body weight and body fat mass. The changes in the level of adiponectin, leptin, and lipid profiles showed no effect due to differences in the exercise mode, which is thought to have a greater effect on body composition and changes in various factors due to participation in the exercise programs.

**Keywords** : Aerobic Exercise, Combined Exercise, Body Weight, Body Fat, lipids

\*Corresponding Author : Jang-Kyu Lee(Dankook University)

email: kyu1216@hanmail.net

Received July 14, 2021

Revised August 19, 2021

Accepted September 3, 2021

Published September 30, 2021

## 1. 서론

만19세 이상의 국내성인의 2019년 비만 유병률은 34.4%이며 그중 40~49세 여성은 25.8%를 차지하는 것으로 나타났고 여성의 연령이 증가할수록 비만 유병률은 증가하는(16.5~37%) 것으로 나타났다[1]. 또한 운동의 실천을 조사에서는 걷기 실천율은 남성보다 조금 높게 나타났으며(36.9% vs. 37.7%) 그러나 유산소신체활동 실천율(47.8% vs. 42.9%)과 근력운동 실천율(25.3% vs. 15.2%)은 남성보다 낮은 것으로 나타났다[1] 특히, 근력운동 실천율에서 많은 차이를 나타내어 보다 많은 근력운동이 필요할 것으로 생각된다.

여성은 임신과 출산, 수유 등으로 인하여 나타나는 여성호르몬의 변화와 신체활동의 감소, 정신적·환경적 영향에 대한 특이한 생물학적 반응 등으로 인해 연령증가와 함께 체중이 증가하는 것으로 알려져 있으며[2] 특히 중년여성은 에스트로겐의 분비가 감소되면서 체지방과 복부지방, LDL-C이 증가하고 기초대사량과 HDL-C이 감소하는 것으로 알려져 있다[3]. 이러한 변화는 중년여성에게 비만과 더불어 동맥경화와 심근경색과 같은 심혈관계 질환[4]과 당뇨와 고혈압 등과 같은 만성질환의 발병 위험을 증가하는 것으로 알려져 있다[5].

지방세포에서 분비되는 생물학적 활성단백질은 내분비기관으로서의 지방세포의 기능을 확인시켜주고 있으며 [6] 아디포넥틴(adiponectin)과 렙틴(leptin), TNF- $\alpha$  (tumor necrosis factor- $\alpha$ ), IL-6(interleukin-6), 레지스틴(resistin) 등이 다양한 기능을 하는 것으로 알려져 있다[7].

아디포넥틴(adiponectin)은 인슐린 저항성 개선에 직접적으로 작용하며 항염증과 항섬유화 작용을 하는 것으로 보고되고 있다[8,9]. 또한 아디포넥틴의 농도는 비만인[10]과 제2형 당뇨병 환자[11]에서 감소되는 것으로 보고되고 있으며 이러한 감소 현상은 관상동맥질환 환자들에게서 관찰되는 것으로 알려져 있다[12]. 이는 아디포넥틴이 죽상생성을 억제하는 효과가 있음을 의미하며 그 농도의 감소는 곧 동맥경화 발생에 중요한 역할을 하고 있다는 것을 나타내는 것이다[13].

여러 연구에서 아디포넥틴의 농도는 체중과 지방량, 체질량지수, 당화혈색소 등과 음의 상관관계를 보고하고 있으며[14] 이와 관련하여 체중의 감소는 아디포넥틴의 농도를 증가시킨다고 보고되었다[15]. 혈중 아디포넥틴의 농도와 밀접한 관계가 있는 운동에 대한 여러 선행연구에서 운동 후, 체중 및 체지방의 감소와 더불어 아디포

넥틴의 농도가 증가되었다[16]는 결과와 변화가 없었다 [17,18]는 상이한 결과를 보고하여 아직까지 일관된 결과를 제시하지 못하고 있는 실정이다.

렙틴은 뇌하수체에서 작용하여 시상하부의 포만 증추를 활성화함으로써 식욕의 억제와 에너지 소비를 촉진시켜 비만의 예방과 치료적 측면에서 매우 중요한 호르몬으로 알려져 있으며[19,20] 혈중 렙틴의 농도는 체지방량에 영향을 받아 체지방이 많을수록 혈중 렙틴의 농도는 높아지는 것으로 알려져 있다[21]. 또한 체지방량이 비슷한 여성과 남성의 경우, 여성이 약 2배가량 높은 혈중 렙틴농도를 나타내는 것으로 보고되어[22] 혈중 렙틴 농도의 증가에 관련된 각종 만성질환의 유병 위험성이 남성보다 더 높은 것으로 알려져 있다.

혈중 렙틴의 농도는 운동과 밀접한 관련성이 있으며 여러 선행연구에서 운동 후, 체중 및 체지방의 감소와 더불어 렙틴의 농도가 감소되었다[7,17,18]는 결과와 변화가 없었다[23,24]는 결과를 보고하여 렙틴의 농도 또한 일관된 결과를 제시하지 못하고 있는 실정이다.

혈중 지질성분의 농도는 그 자체의 심각성보다는 이로 인해 유발되는 각종 심혈관 및 만성질환의 유병 위험성 증가가 문제인 것으로 알려져 있으며[25] 규칙적인 운동과 신체활동은 아디포넥틴 및 렙틴과 같은 아디포카인과 상호작용하여 혈중 지질농도를 개선하고 각종 질환을 예방하고 치료하는데 효과적인 것으로 보고되었다[26].

전문가와 연구자들은 비만의 예방과 치료를 위해서는 운동의 형태와 강도, 운동량 등을 적절하게 설정하는 것이 매우 중요하다고 강조하고 있으며[27], 그러나 대부분의 연구에서 운동의 형태를 달리한 경우, 운동량을 동일하게 적용하지 않아 운동량에 의한 운동의 효과 차이를 통제할 수가 없었던 것이 사실이다. 이에 이 연구에서는 운동의 형태를 달리하면서도 운동에 의한 칼로리 소모량을 동일하게 통제함으로써, 운동량을 동일하게 조절하여 운동형태에 따른 효과 차이를 검증하고자 하였다. 또한 이상의 선행연구 결과에서 보는 바와 같이, 운동형태에 따른 체중 및 체지방량 감소와 아디포넥틴 및 렙틴에 대한 운동효과가 일관된 결과에 도달하지 못하고 있으며 유산소 운동과 복합운동에 대한 효과를 직접적으로 검증한 연구 또한 미비한 실정이다. 따라서 이 연구의 목적은 ACSM[10]의 일일 권장 칼로리 소비 수준인 400kcal의 기준에 따라 8주간 VO<sub>2</sub>max 50%의 유산소 운동(400kcal)과 VO<sub>2</sub>max 50%의 유산소 운동(200kcal)과 저항성 운동(200kcal)이 병행된 복합운동을 실시하여, 운동의 형태 차이가 중년 비만 여성의 체중 및 체지방률

과 아디포넥틴, 렙틴, 혈중 지질성분에 어떠한 영향을 미치는지를 검증하고자 한다.

## 2. 연구방법

### 2.1 연구대상

이 연구의 대상자는 40세 이상의 여성으로서, 체지방률 30% 이상이고 최근 6개월 동안 약물복용과 규칙적인 운동 경험이 없는 여성 16명을 VO<sub>2</sub>max 50%의 유산소 운동집단(aerobic exercise group, AEG, n=8)과 VO<sub>2</sub>max 50%의 유산소 운동과 저항성 운동을 결합한 복합 운동집단(combined exercise group, CEG, n=8)으로 무선배정 하였다. 실험 전, 대상자들에게 연구의 내용과 목적을 자세히 설명하였으며 자필서명을 받았고 모든 실험절차는 동국대 생명윤리위원회의 승인을 받아 수행되었다(DGU IRB 20200033-1). 연구대상자의 신체적 특성은 <Table 1>에서 보는 바와 같다.

Table 1. The characteristics of subjects

Group	Age (yr)	Height (cm)	Weight (kg)	Body fat(%)
AEG (n=8)	48.63 ±1.69	160.90 ±2.73	64.58 ±4.84	35.23 ±1.04
CEG (n=8)	42.25 ±2.17	159.65 ±1.88	65.00 ±3.58	34.98 ±1.20

Values = Means ± SD. AEG, aerobic exercise group; CEG, combined exercise group.

### 2.2 실험방법

#### 2.2.1 체지방률 측정

피하지방 두께측정법(skinfold thickness method)을 이용하여 체지방률을 산출하였으며 Siri[28]와 Jackson

등[29]의 공식을 이용하였다. 피하지방은 3부위(Triceps, Front of thigh, Iliac crest)를 측정하였으며 이 모든 과정은 국제인체측정학회에서 제시한 절차에 따라 실시하였고 자격증을 소지한 전문가 1인이 측정하였다.

#### 2.2.2 채혈 및 혈액분석

채혈은 12시간의 공복상태에서 검사실에 도착하여 30분 동안 안정을 취한 후, 주전정맥(antecubital vein)에서 1회용 주사기를 이용하여 약 10ml의 정맥혈액을 채취하였다. 채혈된 혈액은 30분간 상온에서 응고시킨 후, 원심분리기를 이용하여 3,000rpm으로 10분간 혈청을 원심분리 하였으며 분리된 혈청(serum)은 분석 전까지 -70°C에 보관하였다. TC와 TG, LDL, HDL의 분석은 Enzymatic Colorimetric Assay를 이용하였으며 시약으로 TC는 Cholesterol reagent(USA), TG는 TG Boehringer Mannheim(Germany), LDL은 LDL-Cholesterol II reagent(USA), HDL은 HDL-C plus 3<sup>rd</sup> generation (Germany)를 사용하여 분석하였다.

#### 2.2.3 운동 강도의 측정

운동의 강도는 심박수 측정기(Polar, Finland)를 이용하여 1mile(1609m) 걷기를 실시하여 최대산소섭취량을 추정하였으며 검사가 진행되는 동안 매분마다 운동자 각도(rating of perceived exertion, RPE)를 체크하여 운동의 지속 여부와 속도를 조절하였다. 해당거리를 완주 후, 측정된 시간과 심박수를 이용하여 단위체중 당 최대산소섭취량(VO<sub>2</sub>max)을 추정하였으며, 공식은 다음과 같다[30].

$$VO_2max(ml/min/kg)=132.853-(0.1692 \times \text{body mass in kg}) - (0.3877 \times \text{age}) + (6.315 \times \text{gender}) - (3.2649 \times \text{time in min}) - (0.1565 \times \text{HR})$$

gender, 남자=1, 여자=0; HR, 보행 종료 직후 심박수.

Table 2. Exercise program

Exercise type	Exercise program	Expenditure calorie
Warming up	stretching(15min)	
	AEG treadmill - VO <sub>2</sub> max 50%	aerobic : 400kcal
Main Exercise	CEG treadmill - VO <sub>2</sub> max 50% + TRX : TRX program - push up, standing row, kneeling triceps extension, biceps curl, jump squat, lunge, leg curl, ab slide, revers lying knee pull	aerobic : 200kcal resistance : 200kcal
Cool down	stretching(15min)	

TRX, Totally body resistance exercise.

### 2.2.4 운동프로그램

이 연구의 운동프로그램은 <Table 2>에서 보는 바와 같이 집단마다 주 5회 실시하였고 ACSM의 권장 일일 소모량인 400kcal를 기준으로 하였다[27]. 에너지 소비량의 측정은 Polar를 이용하여 목표 운동강도에 도달했을 때부터 400kcal를 측정하였으며 운동의 종료까지 지속적으로 운동강도와 운동자각도를 확인하여 속도를 조절하였다. 대상자들은 전문가의 감독하에 15분간의 준비 운동 후, 체지방 감소에 가장 보편적으로 사용되는 강도인 VO<sub>2</sub>max 50%로, AEG는 트레드밀 달리기를 수행하였으며 CEG는 각각 200kcal를 소모하는 VO<sub>2</sub>max 50%의 트레드밀 달리기와 저항성 운동프로그램인 TRX를 HRmax의 60~70%로 수행하였다[27].

### 2.3 자료처리

이 연구에서 얻은 모든 자료는 SPSS 통계 프로그램을 이용하여 평균과 표준편차를 산출하였으며 운동집단과 시기(운동 전 vs 후)에 따른 두 요인 간의 상호작용 효과를 검정하기 위하여 이원변량분석(two-way ANOVA)을 사용하였다. 유의한 상호작용의 효과가 나타나지 않을 시, 각각의 요인에 대한 주효과 검정을 실시하였으며 유의수준은  $\alpha=0.05$ 로 설정하였다.

## 3. 연구결과

### 3.1 체중과 체지방률

체중과 체지방률의 변화는 <Table 3>에서 보는 바와 같이 집단과 시기 간의 상호작용 효과는 나타나지 않았으며 주효과를 검증한 결과, 두 집단 모두 운동 후에 유의하게 감소한 것으로 나타났다( $p<0.05$ ,  $p<0.01$ ). 그러나 집단 간의 차이는 나타나지 않았다.

### 3.2 아디포넥틴과 렙틴, 공복 혈당

8주간의 운동 후, 아디포넥틴과 렙틴, 공복 혈당의 결과에서 집단과 시기 간의 상호작용 효과는 나타나지 않았으며 아디포넥틴의 농도는 AEG에서 운동 후, 유의하게 감소하였으나( $p<0.05$ ) CEG에서는 변화가 없는 것으로 나타났고 렙틴의 농도는 두 집단 모두 운동 후에 유의하게 감소한 것으로 나타났다( $p<0.05$ ,  $p<0.01$ ). 공복 혈당은 AEG에서 운동 후, 유의하게 감소하였으나( $p<0.05$ ) CEG에서는 감소하는 경향을 보였으나 통계적 유의 수준에는 도달하지 못하였으며 세 변인 모두 집단 간의 차이는 나타나지 않았다<Table 4>.

Table 3. Change of body weight and body fat

		pre	post	group	time	group × time
body weight(kg)	AEG	65.00±10.12	59.64±8.52**	.836	.325	.785
	CEG	64.58±13.69	61.53±14.18**			
body fat(%)	AEG	35.23±2.94	30.29±4.70*	.529	.001	.648
	CEG	34.98±3.39	28.73±4.75**			

Values are Means ± SD. significantly different between pre and post \*at  $p<0.05$  and \*\*at  $p<0.01$ . AEG, aerobic exercise group; CEG, combined exercise group.

Table 4. Change of adiponectin, leptin, and fasting glucose

		pre	post	group	time	group × time
adiponectin(µg/ml)	AEG	15.03±4.90	8.89±5.28*	.563	.065	.063
	CEG	11.01±4.19	11.04±3.41			
leptin(ng/ml)	AEG	11.80±4.47	6.55±2.67*	.203	.006	.769
	CEG	13.41±3.06	9.11±6.75*			
fasting glucose(mg/dL)	AEG	106.00±13.36	88.13±6.85*	.257	.159	.394
	CEG	90.38±1.66	85.88±3.28			

Values are Means ± SD. significantly different between pre and post \*at  $p<0.05$ , \*\*at  $p<0.01$  \*\*\*at  $p<0.001$ . AEG, aerobic exercise group; CEG, combined exercise group.

Table 5. Change of lipid profiles

		pre	post	group	time	group × time
TC(mg/dL)	AEG	209.50±49.64	176.00±25.63*	.217	.057	.730
	CEG	222.63±43.62	199.13±39.61**			
TG(mg/dL)	AEG	132.17±21.43	59.13±19.13***	.437	.000	.225
	CEG	88.92±22.85	65.50±21.85*			
LDL(mg/dL)	AEG	128.63±41.98	95.63±24.72*	.475	.051	.625
	CEG	131.63±39.61	111.50±38.50*			
HDL(mg/dL)	AEG	60.17±4.17	69.17±11.32*	.112	.241	.469
	CEG	68.63±18.30	71.00±16.22			

Values are Means ± SD. significantly different between pre and post \*at  $p < .05$ , \*\*at  $p < .01$  \*\*\*at  $p < .001$ . AEG, aerobic exercise group; CEG, combined exercise group.

### 3.3 지질성분

지질성분의 변화는 <Table 5>에서 보는 바와 같이 네 변인 모두 집단과 시기 간의 상호작용 효과는 나타나지 않았으며 TC( $p < .05$ ,  $p < .01$ )와 TG( $p < .001$ ,  $p < .05$ ), LDL( $p < .05$ )의 농도는 운동 후, 두 집단 모두 유의하게 감소하였다. HDL의 농도는 운동 후, AEG에서 유의하게 증가하였으며( $p < .05$ ) CEG에서는 증가하는 경향을 보였으나 통계적 유의 수준에는 도달하지 못하였다. 또한 네 변인 모두 집단 간의 차이는 나타나지 않았다.

## 4. 논의

체중과 체지방률은 건강과 질병, 영양 상태 등을 판단하는 중요한 기준이며 이는 신체활동의 부족과 내분비계 이상, 영양적, 유전적요인 등에 의해서 변화가 일어나고 근원적으로는 에너지 섭취와 소비의 불균형에 의해서 나타난다[27]. 규칙적인 운동은 체중과 체지방률 변화에 긍정적인 효과가 있는 것으로 알려져 있다[31,32].

Lee 등[31]과 Lee 등[32]의 연구에서, 유산소 운동 후, 체중 및 체지방률이 감소하였으며 저항성 운동[23,33]과 복합운동[24,31] 후에도 체중 및 체지방률이 감소하였다고 보고하였다.

이 연구의 결과에서 8주간의 운동 후, 두 집단 모두 체중 및 체지방률이 유의하게 감소되었으며 유산소 운동 집단에서는 체중이 보다 큰 변화를 보였고 체지방률에서는 복합 운동집단이 보다 큰 변화를 나타내었다. 이러한 결과는 두 집단 모두 지방대사를 활성화시키는 것으로 보이며 특히 복합 운동집단에서는 유산소 운동과 더불어 실시하는 저항성 운동은 근육조직의 형태학적·생화학적 변화를 통한 근력 및 근육량의 증가로 인한 인체의 대사

능력과 안정시 대사율을 향상시켜 보다 크게 체지방률을 감소시키는 것으로 사료된다[34].

지방세포에서 분비되는 대부분의 아디포카인은 비만과 양의 상관관계를 나타내고 있으나 아디포넥틴은 음의 상관관계를 보여 비만할수록 혈중 아디포넥틴의 농도는 감소하는 것으로 알려져 있으며[14] 이러한 농도의 감소는 죽상생성의 억제효과가 감소가 되어 동맥경화 발생에 중요한 역할을 하고 있다고 보고되었다[13]. 또한 아디포넥틴 농도의 감소현상은 비만자[10]와 제2형 당뇨병 환자[11], 심혈관계 환자[12,13] 등에서 나타나는 것으로 보고되고 있다.

이처럼 각종 만성질환과 밀접한 관련성을 가지고 있는 아디포넥틴은 운동과 체중 및 체지방률 감소에 많은 영향을 받은 것으로 알려져 있으며 Lim 등[16]과 Friedenreich 등[7]의 연구에서, 유산소 운동 후, 체중 및 체지방률의 감소와 더불어 아디포넥틴의 농도가 증가되었다고 보고하였으며 Lim 등[24]의 연구에서도 복합운동 후 체중 및 체지방률 감소와 더불어 아디포넥틴의 농도가 증가되었다고 보고하였다. 그러나 몇몇 연구에서 규칙적인 유산소 운동을 통해 체지방률이 감소되었음에도 불구하고 아디포넥틴 농도의 변화가 없었다고 보고되었으며[17,18] Hara 등[35]의 복합운동과 Klimcakova 등[36]과 Kim 등[23]의 저항성 운동 후에 체지방률이 감소되었음에도 아디포넥틴의 농도에 변화가 없었다고 보고하였다.

이 연구의 결과에서는 8주간의 운동 후, 두 집단 모두 체중 및 체지방률이 유의하게 감소되었음에도 불구하고 아디포넥틴의 농도가 AEG에서 유의하게 감소하였으며 CEG에서는 변화가 없는 것으로 나타나 농도에 변화가 없었다는 선행연구와 일치하는 결과를 나타내었다. 이렇게 아디포넥틴의 농도가 변화하지 않거나 감소한 이유로는 운동 후, 공복 혈당의 감소가 아디포넥틴의 분비와 발

현을 감소시키는 것으로 알려져 있으며[37] 또 다른 이유로는, 운동 시 분비되는 카테콜라민의 증가가 아디포넥틴의 유전자 발현을 억제한 것으로 생각되고[38] 각각의 선행연구에서 보고된 운동으로 인한 체중감량 정도의 차이에 의한 것으로 사료된다. 이 연구의 결과에서도 공복 시 혈당이 AEG에서 유의하게 감소되었고 CEG에서는 감소하는 경향을 보여 비록 체중 및 체지방율의 유의한 감소가 있었지만 두 가지 운동형태 모두 혈중 아디포넥틴의 증가에는 긍정적인 효과가 나타나지 않았으며 따라서 비만인에게서 혈중 아디포넥틴의 증가를 위해서는 운동의 형태보다는 신체조성의 변화가 보다 중요한 요인을 사료된다[35].

혈중 렙틴의 농도는 체지방량과 비례하여 증가하는 것으로 알려져 있으며[21] 또한 비슷한 체지방량을 가진 여성이 남성보다 약 2배가량 높은 혈중 렙틴 농도를 나타내는 것으로 보고되어[22] 각종 성인질환의 유병 위험성이 여성에게서 보다 높은 것으로 알려져 있다.

여러 선행연구에서 유산소 운동 후, 체중 및 체지방량 감소와 더불어 렙틴의 농도가 감소되었다고 보고하였으며[7,17,18,35] 그러나 저항성 운동[23,33]과 복합운동[24] 후에 체중 및 체지방율이 감소되었음에도 렙틴의 농도 변화가 없었다는 상이한 결과를 보고하였다.

이 연구의 결과에서는 8주간의 운동 후, 두 집단 모두 체중 및 체지방율이 유의하게 감소와 더불어 렙틴의 농도는 두 집단 모두 운동 후에 유의하게 감소한 것으로 나타나 여러 선행연구의 결과들과 일치하였다. 이러한 결과는 운동으로 인한 체지방량의 감소가 혈중 렙틴 농도의 감소와 동반하여 나타나며 감소된 렙틴의 농도는 에너지 균형과 지방대사 등에 영향을 주어 체내 저장되는 지방량을 변화시킴으로써 나타나는 것으로 생각된다[39]. 또한 운동 시 나타나는 카테콜라민의 변화 중, 특히 노르에피네프린의 활성 증가가 지방산의 사용을 향상시키고 렙틴-저항성을 감소시킴으로써[40] 혈중 렙틴농도의 감소를 유도하는 것으로 사료된다. 따라서 이 연구의 결과에서는 운동형태에 따른 효과의 차이는 나타나지 않았으나 운동프로그램에 참여하는 것만으로도 체지방량의 감소와 더불어 혈중 렙틴 농도의 감소에 긍정적인 효과가 있는 것으로 사료된다.

비만은 체내의 과도한 지방조직의 축적과 혈중지질 성분의 농도를 증가시키며 이로 인한 이상지질혈증(dyslipidemia)은 심혈관계 질환과 만성질환의 발병률을 높이는 것으로 알려져 있다[41]. 인체의 지질 성분은 총콜레스테롤(total cholesterol: TC)과 중성지방

(triglyceride: TG), 저밀도 지단백 콜레스테롤(low density lipoprotein-cholesterol: LDL), 고밀도 지단백 콜레스테롤(high density lipoprotein-cholesterol: HDL) 등을 말하며 혈중 TC 및 TG, LDL의 증가는 심혈관질환의 발생 위험성을 증가시키고 반대로 혈중 HDL의 증가는 심혈관질환의 위험성을 감소시키는 것으로 알려져 있다[42].

선행연구에서 유산소 운동 후, 혈중 TC와 TG LDL의 유의한 감소와 함께 HDL은 유의하게 증가되었다고 보고하였으며[43] 저항성 운동 후에도 동일한 결과를 보고하였다[44]. 또한 Yang 등[45]의 연구에서는 복합운동 후, 혈중 TC와 TG LDL, HDL 모두 유의하게 감소하였다고 보고하였으며 그러나 몇몇 연구에서는 유산소 운동[46]과 저항성 운동[47]을 실시한 후, 선행연구와 상이한 결과를 보고하였다.

이 연구의 결과에서도 TC와 TG, LDL의 농도가 운동 후, 두 집단 모두에서 유의하게 감소하였으며 HDL의 농도는 AEG에서만 유의하게 증가하였고 CEG에서는 약간 증가하는 경향만을 보여 여러 선행 연구의 결과와 일치하였다. 이러한 결과는 운동 형태보다는 운동량이 지질 성분의 변화에 중요한 역할을 하는 것으로 생각되며 이는 체지방량의 변화를 유도할 수 있는 충분한 운동량으로, 혈중 지질 성분을 긍정적으로 향상시키기 위해 체지방량의 변화와 혈중 콜레스테롤 농도가 상호작용을 하는 것으로 사료된다. 따라서 혈중 지질 성분의 변화에 대한 이 연구의 결과에서 동일한 운동량에 따른 운동의 형태의 차이는 나타나지 않았으며 다만 혈중 지질 성분 변화에 영향을 미치는 운동의 강도와 시간, 형태, 체지방량, 연령, 식습관, 흡연 등과 같은 다양한 요인들이 상호작용을 하여 혈중 지질 성분의 변화가 나타나는 것으로 사료된다.

## 5. 결론

이 연구는 중년 비만 여성을 대상으로 ACSM [10]의 일일 권장 칼로리 소비 수준인 400kcal의 기준에 따라 8주간의 유산소 운동과 복합운동을 실시하여, 운동의 형태 차이가 체중 및 체지방률과 아디포넥틴, 렙틴, 혈중 지질성분에 어떠한 영향을 미치는지를 검증하고자 실시되어 다음과 같은 결론을 얻었다.

8주간의 운동 후, 두 집단 모두 체중 및 체지방률이 유의하게 감소되었으며( $p < .05$ ,  $p < .01$ ) 유산소 운동집단에서는 체중이 보다 큰 변화를 보였고 체지방율에서는

복합 운동집단이 보다 큰 변화를 나타내었다.

아디포넥틴의 농도는 운동 후, 두 집단 모두 체중 및 체지방율이 유의하게 감소되었음에도 불구하고 AEG에서 유의하게 감소( $p < .05$ )하였으며 CEG에서는 변화가 없는 것으로 나타났다.

렙틴의 농도는 운동 후, 두 집단 모두 체중 및 체지방율이 유의하게 감소와 더불어 두 집단 모두 유의하게 감소한 것으로 나타났다( $p < .05$ ,  $p < .01$ ).

혈중 지질 성분인 TC와 TG, LDL의 농도는 운동 후, 두 집단 모두에서 유의하게 감소하였으며 HDL의 농도는 AEG에서만 유의하게 증가하였고( $p < .05$ ) CEG에서는 약간 증가하는 경향만을 보였다.

이상의 결과를 종합해보면 체중 및 체지방량의 감소에는 유산소 운동과 더불어 실시하는 저항성 운동이 근육조직의 형태학적·생화학적 변화를 일으키는 복합운동의 긍정적인 효과가 보다 큰 것으로 생각되며 아디포넥틴과 렙틴, 혈중 지질 성분의 농도 변화에 운동형태의 차이에 따른 효과는 나타나지 않았고 운동프로그램 참여에 의한 신체조성 및 다양한 요인의 변화가 보다 큰 영향을 미치는 것으로 사료된다. 따라서 이후의 연구에서 아디포넥틴과 렙틴, 혈중 지질 성분의 농도 변화에 영향을 미치는 다양한 요인들을 대상으로 농도변화에 영향을 미치는 주된 요인이 무엇인지를 검증하는 작업이 필요할 것으로 생각된다.

## Reference

- [1] Korea Disease Control and Prevention Agency, Korean National Health and Nutrition Examination Survey : 2019 National health statistics. pp. 153-155. 2020.
- [2] F. Lizcano, & G. Guzmán, "Estrogen Deficiency and the Origin of Obesity during Menopause", *Biomed Res Int*, Vol. 2014, pp. 1-11, 2014. DOI: <https://doi.org/10.1155/2014/757461>.
- [3] J. C. Lovejoy, "The menopause and obesity", *Prim Care*, Vol. 30, No. 2, pp. 317-25, 2003. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0095-4543\(03\)00012-5](https://doi.org/10.1016/s0095-4543(03)00012-5)
- [4] Y. Aggoun, "Obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular disease", *Pediatr Res*, Vol. 61, No. 6, pp. 653-9, 2007. DOI: <https://doi.org/10.1203/pdr.0b013e31805d8a8c>.
- [5] G. Boden, "Obesity, insulin resistance and free fatty acids", *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*, Vol. 18, No. 2, pp. 139-43, 2011. DOI: <https://doi.org/10.1097/MED.0b013e3283444b09>.
- [6] Y. Zhang, R. Proenca, M. Maffei, M. Barone, L. Leopold, & J. M. Friedman, "Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue", *Nature*, Vol. 372, No. 6505, pp. 425-32, 1994. DOI: <https://doi.org/10.1038/372425a0>.
- [7] C. M. Friedenreich, H. K. Neilson, C. G. Woolcott, A. McTiernan, Q. Wang, R. Ballard-Barbash, C. A. Jones, F. Z. Stanczyk, R. F. Brant, Y. Yasui, M. I. Irwin, K. L. Campbell, M. L. McNeely, K. H. Karvinen, & K. S. Courneya, "Changes in insulin resistance indicators, IGFs, and adipokines in a year-long trial of aerobic exercise in postmenopausal women", *Endocr Relat Cancer*, Vol. 18, No. 3, pp. 357-69, 2011. DOI: <https://doi.org/10.1530/ERC-10-0303>.
- [8] R. G. Marangoni, Y. Masui, F. Fang, B. Korman, G. Lord, J. Lee, K. Lakota, J. Wei, P. E. Scherer, L. Otvos, T. Yamauchi, N. Kubota, T. Kadowaki, Y. Asano, S. Sato, W. G. Tourtellotte, & J. Varga, "Adiponectin is an endogenous antifibrotic mediator and therapeutic target", *Sci Rep*, Vol. 7, No. 1, pp. 1-12, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-017-04162-1>.
- [9] L. G. Straub, & P. E. Scherer, "Metabolic messengers: adiponectin", *Nat Metab*, Vol. 1, No. 3, pp. 334-339, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1038/s42255-019-0041-z>.
- [10] A. E. Altinova, F. Toruner, N. Bukan, D. G. Yasar, M. Akturk, N. Cakir, M. & Arslan, "Decreased plasma adiponectin is associated with insulin resistance and HDL cholesterol in overweight subjects", *Endocr J*, Vol. 54, No. 2, pp. 21-6, 2007. DOI: <https://doi.org/10.1507/endocrj.k06-021>.
- [11] K. Højlund, J. Frystyk, K. Levin, A. Flyvbjerg, J. F. Wojtaszewski, & H. Beck-Nielsen, "Reduced plasma adiponectin concentrations may contribute to impaired insulin activation of glycogen synthase in skeletal muscle of patients with type 2 diabetes", *Diabetologia*, Vol. 49, No. 6, pp. 1283-91, 2006. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00125-006-0240-5>.
- [12] K. Hotta, T. Funahashi, Y. Arita, M. Takahashi, M. Matsuda, Y. Okamoto, H. Iwahashi, H. Kuriyama, N. Ouchi, K. Maeda, M. Nishida, S. Kihara, N. Sakai, T. Nakajima, K. Hasegawa, M. Muraguchi, Y. Ohmoto, T. Nakamura, S. Yamashita, T. Hanafusa, & Y. Matsuzawa, "Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients", *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, Vol. 20, No. 6, pp. 1595-9, 2000. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.atv.20.6.1595>.
- [13] T. Kawano, T. Saito, T. Yasu, T. Saito, T. Nakamura, K. Namai, H. Tamemoto, M. Kawakami, M. Saito, & S. E. Ishikawa, "Close association of hypoadiponectinemia with arteriosclerosis obliterans and ischemic heart disease", *Metabolism*, Vol. 54, No. 5, pp. 653-6, 2005. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2004.12.009>.
- [14] Y. Arita, S. Kihara, N. Ouchi, M. Takahashi, K. Maeda, J. Miyagawa, K. Hotta, I. Shimomura, T. Nakamura, K. Miyaoka, H. Kuriyama, M. Nishida, S. Yamashita, K. Okubo, K. Matsubara, M. Muraguchi, Y. Ohmoto, T. Funahashi, & Y. Matsuzawa, "Paradoxical decrease of

- an adipose-specific protein, adiponectin, in obesity”, *Biochem Biophys Res Commun*. Vol. 257, No. 1, pp. 79-83, 1999.  
DOI: <https://doi.org/10.1006/bbrc.1999.0255>.
- [15] W. S. Yang, W. J. Lee, T. Funahashi, S. Tanaka, Y. Matsuzawa, C. L. Chao, C. L. Chen, T. Y. Tai, & L. M. Chuang, “Weight reduction increases plasma levels of an adipose-derived anti-inflammatory protein, adiponectin”, *J Clin Endocrinol Metab*. Vol. 86, No. 8, pp. 3815-9, 2001.  
DOI: <https://doi.org/10.1210/icem.86.8.7741>.
- [16] S. Lim, S. H. Choi, I. K. Jeong, J. H. Kim, M. K. Moon, K. S. Park, H. K. Lee, Y. B. Kim, & H. C. Jang, “Insulin-sensitizing effects of exercise on adiponectin and retinol-binding protein-4 concentrations in young and middle-aged women”, *J Clin Endocrinol Metab*. Vol. 93, No. 6, pp. 2263-8, 2008.  
DOI: <https://doi.org/10.1210/ic.2007-2028>.
- [17] C. Abbenhardt, A. McTiernan, C. M. Alfano, M. H. Wener, K. L. Campbell, C. Duggan, K. E. Foster-Schubert, A. Kong, A. T. Toriola, J. D. Potter, C. Mason, L. Xiao, G. L. Blackburn, C. Bain, & C. M. Ulrich, “Effects of individual and combined dietary weight loss and exercise interventions in postmenopausal women on adiponectin and leptin levels”, *J Intern Med*. Vol. 274, No. 2, pp. 163-75, 2013.  
DOI: <https://doi.org/10.1111/ijom.12062>.
- [18] A. S. Ryan, B. J. Nicklas, D. M. Berman, & D. Elahi, “Adiponectin levels do not change with moderate dietary induced weight loss and exercise in obese postmenopausal women”, *Int J Obes Relat Metab Disord*. Vol. 27, No. 9, pp. 1066-71, 2003.  
DOI: <https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0802387>.
- [19] D. Jakubowicz, O. Froy, J. Wainstein, & M. Boaz, “Meal timing and composition influence ghrelin levels, appetite scores and weight loss maintenance in overweight and obese adults”, *Steroids*. Vol. 77, No. 4, pp. 323-31, 2012.  
DOI: <https://doi.org/10.1016/j.steroids.2011.12.006>.
- [20] N. Hosogai, A. Fukuhara, K. Oshima, Y. Miyata, S. Tanaka, K. Segawa, S. Furukawa, Y. Tochino, R. Komuro, M. Matsuda, & I Shimomura, “Adipose tissue hypoxia in obesity and its impact on adipocytokine dysregulation”, *Diabetes*. Vol. 56, No. 4, pp. 901-11, 2007.  
DOI: <https://doi.org/10.2337/db06-0911>.
- [21] W. F. Blum, P. Englaro, S. Hanitsch, A. Juul, N. T. Hertel, J. Müller, N. E. Skakkebaek, M. L. Heiman, M. Birkett, A. M. Attanasio, W. Kiess, & W. Rascher, “Plasma leptin levels in healthy children and adolescents: dependence on body mass index, body fat mass, gender, pubertal stage, and testosterone”, *J Clin Endocrinol Metab*. Vol. 82, No. 9, pp. 2904-10, 1997.  
DOI: <https://doi.org/10.1210/icem.82.9.4251>.
- [22] A. Caron, S. Lee, J. K. Elmquist, & L. Gautron, “Leptin and brain-adipose cross-talks”, *Nat Rev Neurosci*. Vol. 19, No. 3, pp. 153-165, 2018.  
DOI: <https://doi.org/10.1038/nrn.2018.7>.
- [23] Y. Y. Kim, S. Lim, S. M. Choi, & M. G. Lee, “Effects of 12 Weeks of Aerobic and Resistance Training on Abdominal Fat, Physical Fitness, Adipokines, and Inflammatory Markers in Female Elderly Patients with Type 2 Diabetes”, *Korean Journal of Sport Science*, Vol. 23, No. 3, pp. 489-501, 2012.  
DOI: <https://doi.org/10.24985/kjss.2012.23.3.489>.
- [24] S. J. Lim, J. S. & M. D. Huh, “The Effect of 8 Weeks Combined Exercise Training of Metabolic Syndrome Risk Factors, Leptin, Adiponectin and CRP on Obese Middle Age Women”, *Korean Journal of Sports Science*, Vol. 20, No. 5, pp. 1139-1150, 2011.
- [25] A. G. Shaper, S. J. Pocock, A. N. Phillips, & M. Walker, “Identifying men at high risk of heart attacks: strategy for use in general practice”, *Br Med J*, Vol. 293, No. 6545, pp. 474-9, 1986.  
DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.293.6545.474>.
- [26] D. F. Geffken, M. Cushman, G. L. Burke, J. F. Polak, P. A. Sakkinen, & R. T. Tracy, “Association between physical activity and markers of inflammation in a healthy elderly population”, *Am J Epidemiol*, Vol. 153, No. 3, pp. 242-50, 2001.  
DOI: <https://doi.org/10.1093/aje/153.3.242>.
- [27] The American College of Sports Medicine(ACSM), ACSM’s Guidelines for Exercise Testing and Prescription(10th), Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2017.
- [28] W. E. Siri, Body composition from fluid spaces and densities : analysis of methods. In J. Brozek, A. Henschel(eds): Techniques for Measuring Body Composition, Washington DC, National Academy of Sciences, pp. 223-244, 1961.
- [29] A. S. Jackson, M. L. Pollock, & A. Waed, “Generalized equations for predicting body density of women”, *Medicine and Science in Sports and Exercise*, Vol. 12, No. 3, pp. 175-181, 1980.  
DOI:<https://doi.org/10.1249/00005768-198023000-00009>
- [30] P. Rintala, J. M. Dunn, & J. A. McCubbin, “Validity of a cardiorespiratory fitness test for men with mental retardation”, *Medicine and Science in sports and Exercise*, Vol. 24, pp. 941-945, 1992.  
DOI:<https://doi.org/10.1249/00005768-199208000-00017>
- [31] D. H. Lee, D. H. Oh, S. A. Zhang, J. K. Lee, “Effect of Exercise Type and Intensity on Insulin Resistance and Cardiovascular Disease Risk Factors in Obese Middle Aged Women”, *Journal of Korea Academia-Industrial cooperation Society*, Vol.17, No. 6, pp. 181-191, 2016.  
DOI: <https://doi.org/10.5762/KAIS.2016.17.6.181>.
- [32] J. A. Lee, J. H. Kim, J. W. Kim, & D. Y. KIM, “Effects of Aerobic Exercise on Serum Blood Lipids, Leptin, Ghrelin, and HOMA-IR Factors in Postmenopausal Obese Women”, *Journal of Korea Academia-Industrial cooperation Society*, Vol. 18, No. 2, pp. 549-558, 2017.  
DOI: <https://doi.org/10.5762/KAIS.2017.18.2.549>.
- [33] M. Brochu, M. F. Malita, V. Messier, E. Doucet, I. Strychar, et al, “Resistance training does not

- contribute to improving the metabolic profile after a 6-month weight loss program in overweight and obese postmenopausal women”, *J Clin Endocrinol Metab*, Vol. 94, No. 9, pp. 3226-33, 2009.  
DOI: <https://doi.org/10.1210/jc.2008-2706>.
- [34] J. E. Donnelly, B. Smith, D. J. Jacobsen, E. Kirk, K. Dubose, M. Hyder, B. Bailey, & R. Washburn. “The role of exercise for weight loss and maintenance”, *Best Pract Res Clin Gastroenterol*, Vol. 18, No. 6, pp. 1009-29, 2004.  
DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bpg.2004.06.022>.
- [35] T. Hara, H. Fujiwara, H. Nakao, T. Mimura, T. Yoshikawa, & S. Fujimoto, “Body composition is related to increase in plasma adiponectin levels rather than training in young obese men”, *Eur J Appl Physiol*, Vol. 94, No. 5-6, pp. 520-6, 2005.  
DOI: <https://doi.org/10.1007/s00421-005-1374-8>.
- [36] E. Klimcakova, J. Polak, C. Moro, J. Hejnova, M. Majercik, N. Viguerie, M. Berlan, D. Langin, & V. Stich, “Dynamic strength training improves insulin sensitivity without altering plasma levels and gene expression of adipokines in subcutaneous adipose tissue in obese men”, *J Clin Endocrinol Metab*, Vol. 91, No. 12, pp. 5107-12, 2006.  
DOI: <https://doi.org/10.1210/jc.2006-0382>.
- [37] M. Fasshauer, J. Klein, S. Neumann, M. Eszlinger, & R. Paschke, “Hormonal regulation of adiponectin gene expression in 3T3-L1 adipocytes”, *Biochem Biophys Res Commun*, Vol. 290, No. 3, pp. 1084-9, 2002.  
DOI: <https://doi.org/10.1006/bbrc.2001.6307>.
- [38] M. Fasshauer, J. Klein, S. Neumann, M. Eszlinger, & R. Paschke, “Adiponectin gene expression is inhibited by beta-adrenergic stimulation via protein kinase A in 3T3-L1 adipocytes”, *FEBS Lett*, Vol. 507, No. 2, pp. 142-6, 2001.  
DOI: [https://doi.org/10.1016/s0014-5793\(01\)02960-x](https://doi.org/10.1016/s0014-5793(01)02960-x).
- [39] A. Bouassida, K. Chamari, M. Zaouali, Y. Feki, A. Zbidi, & Z. Tabka, “Review on leptin and adiponectin responses and adaptations to acute and chronic exercise”, *Br J Sports Med*, Vol. 44, No. 9, pp. 620-30, 2010.  
DOI: <https://doi.org/10.1136/bism.2008.046151>.
- [40] F. D. Desgorces, M. Chennaoui, D. Gomez-Merino, C. Drogou, D. Bonneau, & C. Y. Guezennec, “Leptin, catecholamines and free fatty acids related to reduced recovery delays after training”, *Eur J Appl Physiol*, Vol. 93, No. 1-2, pp. 153-8, 2004.  
DOI: <https://doi.org/10.1007/s00421-004-1190-6>.
- [41] B. Klop, J. W. Elte, & M. C. Cabezas, “Dyslipidemia in obesity: mechanisms and potential targets. *Nutrients*, Vol. 5, No. 4, pp. 1218-40, 2013.  
DOI: <https://doi.org/10.3390/nu5041218>.
- [42] S. Mann, C. Beedie, & A. Jimenez, “Differential effects of aerobic exercise, resistance training and combined exercise modalities on cholesterol and the lipid profile: review, synthesis and recommendations”, *Sports Med*, Vol. 44, No. 2, pp. 211-21, 2014.  
DOI: <https://doi.org/10.1007/s40279-013-0110-5>.
- [43] L. Nybo, E. Sundstrup, M. D. Jakobsen, M. Mohr, T. Hornstrup, L. Simonsen, J. Bülow, M. B. Randers, J. J. Nielsen, P. Aagaard, & P. Krstrup, “High-intensity training versus traditional exercise interventions for promoting health”, *Med Sci Sports Exerc*, Vol. 42, No. 10, pp. 1951-8, 2010.  
DOI: <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181d99203>.
- [44] B. Prabhakaran, E. A. Dowling, J. D. Branch, D. P. Swain, & B. C. Leutholtz, “Effect of 14 weeks of resistance training on lipid profile and body fat percentage in premenopausal women”, *Br J Sports Med*, Vol. 33, No. 3, pp. 190-5, 1999.  
DOI: <https://doi.org/10.1136/bism.33.3.190>.
- [45] S. J. Yang, H. C. Hong, H. Y. Choi, H. J. Yoo, G. J. Cho, T. G. Hwang, S. H. Baik, D. S. Choi, S. M. Kim, & K. M. Choi, “Effects of a three-month combined exercise programme on fibroblast growth factor 21 and fetuin-A levels and arterial stiffness in obese women”, *Clin Endocrinol*, Vol. 75, No. 4, pp. 464-9, 2011.  
DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2011.04078.x>.
- [46] G. O'Donovan, A. Owen, S. R. Bird, E. M. Kearney, A. M. Nevill, D. W. Jones, & K. Woolf-May, “Changes in cardiorespiratory fitness and coronary heart disease risk factors following 24 wk of moderate- or high-intensity exercise of equal energy cost”, *J Appl Physiol*, Vol. 98, No. 5, pp. 1619-25, 2005.  
DOI: <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.01310.2004>.
- [47] C. A. Fett, W. C. Fett, & J. S. Marchini, “Circuit weight training vs jogging in metabolic risk factors of overweight/obese women”, *Arq Bras Cardiol*, Vol. 93, No. 5, pp. 519-25, 2009.  
DOI: <https://doi.org/10.1590/s0066-782x2009001100013>.

이 장 규(Jang-Kyu Lee)

[정회원]



- 2003년 2월 : 한국체육대학교 대학원 운동생리학전공(이학박사)
- 2019년 3월 ~ 현재 : 단국대학교 운동처방재활학과 강의전담조교수

<관심분야>

운동생리학, 운동처방, 운동재활